FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Pierre Marie HUDE
Né le 17 Mai 1894 à Poitiers (Vienne)
Ancien Externe en oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de Paris
Assistant de la Clinique nationale ophtalmologique
des Quinze-Vingts
Chevalier de la Légion d'Honneur

LES SUPPURATIONS DE L'OREILLE MOYENNE CHEZ LES DIABÉTIQUES

LEURS COMPLICATIONS — LEUR TRAITEMENT MÉDICAL ET PRÉ-OPÉRATOIRE PAR L'INSULINE

Travail du Service de M. le Professeur SEBILEAU
(Hôpital Lariboisière)

Président : M. PIERRE SEBILEAU, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . } CLERC . . . }	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER } FOIX . . . . }	Pathologie médicale.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
OYEUX . . .	Parasitologie.

MM	
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . } MONDOR. . } MOURE. . . }	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
ROUVIERE . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	

MM.	
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
TERRIEN . . .	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Hommage de reconnaissance et d'affectueux attachement.
Que sa vie de travail et de dévouement me soit un exemple constant.

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES DE GUERRE
MORTS POUR LA FRANCE
1914-1918

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SEBILEAU

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En très respectueux hommage de gratitude pour l'enseignement que nous avons reçu de lui et l'honneur qu'il nous fait en présidant cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LAURENS

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital St-Joseph
Officier de la Légion d'Honneur

Témoignage respectueux de reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés pendant notre année d'Internat dans son Service.

A MES MAITRES DE LA CLINIQUE DES QUINZE-VINGTS

MONSIEUR LE DOCTEUR KALT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLEREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE

Nous leur exprimons notre gratitude ; pendant nos années d'études, sous leur direction, leur bienveillance nous a permis de profiter de leur grande expérience clinique et chirurgicale.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Docteur LESNÉ, Médecin de l'Hôpital Trousseau ;

M. le Professeur WIDAL, Médecin de l'Hôpital Cochin ;

M. le Professeur SEBILEAU, Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

M. le Docteur MAYET, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph ;

M. le Docteur RENDU, Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

M. le Docteur MONTHUS, Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Joseph ;

M. le Docteur G. LAURENS, Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Joseph.

A M. le Docteur HUBERT

Laryngologiste-adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph

Nous le prions d'accepter nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de nos études médicales.

A MES AUTRES MAITRES

M. le Docteur F. LEMAITRE, laryngologiste des Hôpitaux ;

M. le Docteur HAUTANT, laryngologiste des Hôpitaux ;

M. le Docteur BOURDIER, ophtalmologiste des Hôpitaux.

Messieurs les Docteurs

BONNET-ROY, TRUFFERT, H. P. CHATELLIER

Chefs de Clinique à la Faculté

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE TOURS

M. le Professeur MEUNIER, Médecin de l'Hôpital Général ;

M. le Professeur LAPEYRE, Chirurgien de l'Hôpital Général ;

M. le Docteur MAGNAN, Laryngologiste de l'Hôpital Général.

M. le Docteur COSSE, Opthalmologiste de l'Hôpital Général.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Professeurs THIERRY, MERCIER, BOSC

MM. les Docteurs FAIX, GAUDEAU, GUILLAUME.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lessuppurationsd0000vari

INTRODUCTION

Les affections auriculaires surviennent assez fréquemment chez les diabétiques, et les différentes parties de l'appareil auditif peuvent être également atteintes. Les lésions de l'oreille externe consistent en manifestations cutanées, telles que prurit, eczéma, furoncles du pavillon ou du conduit auditif externe. Elles sont semblables à toutes celles, de même ordre, si habituelles chez les diabétiques.

L'audition est également souvent diminuée au cours du diabète ; ses troubles peuvent résulter soit d'une otite scléreuse progressive, soit d'une otite moyenne suppurée ancienne cicatricielle, soit enfin et surtout, d'une lésion nerveuse rétrolabyrinthique, d'une névrite cochléaire atrophique souvent bilatérale.

Les suppurations de l'oreille moyenne sont également fréquentes ; parfois elles se présentent sous leur aspect habituel, n'ont pas une évolution particulière ; de ce fait, si l'état général du diabétique n'est pas atteint, elles peuvent ne pas retenir spécialement l'attention de l'otologiste ou du médecin. Souvent au contraire « l'otomastoïdite diabétique » constitue une entité patholo-

gique nettement caractérisée. Il faut la bien connaître, pour diagnostiquer parfois un diabète ignoré, surtout pour instituer le traitement médical ou chirurgical nécessaire.

Ce sont ces caractères particuliers des suppurations otitiques chez les diabétiques que nous étudierons ici, et nous nous efforcerons de faire ressortir :

1° Les points particuliers de leur pathogénie et des lésions anatomo-pathologiques qu'elles provoquent.

2° Les points particuliers de leur évolution clinique.

3° La gravité de leur complications locales ou générales et les problèmes thérapeutiques qu'elles posent.

4° L'importance du traitement du diabète sur l'évolution de la complication otitique et en particulier les indications et les résultats de la cure par l'insuline.

CHAPITRE PREMIER

—

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

C'est le plus souvent au décours d'un coryza ou d'une angine, pendant l'évolution d'une forte grippe, d'une fièvre éruptive ou à la suite d'une furonculose récidivante du conduit, que survient l'otite moyenne aiguë chez les diabétiques. Souvent aussi elle apparaît brusquement sans cause extérieure reconnue. Elle reste parfois au stade d'otite catarrhale, avec épanchement plus ou moins abondant ; son évolution dans ce cas peut d'ailleurs être assez longue. Mais le plus souvent, c'est l'otite moyenne aiguë suppurée qui se déclare par la brusque apparition de ses symptômes particulièrement graves.

Cette dernière forme de l'otite semble, dans ses manifestations premières et son évolution, reproduire les caractères sévères du diabète qui est à son origine. C'est en effet, dans les formes graves du diabète, que se produisent le plus souvent ces complications auriculaires,

ou dans les formes légères aggravées du fait d'une infection secondaire.

Chez ces malades, les moyens de défense contre les troubles humoraux et organiques, contre les destructions cellulaires en général, sont diminués du fait des troubles de la nutrition. D'autre part, ces tissus imprégnés de sucre, constituent un milieu de culture très favorable aux microbes de la suppuration quelle que soit leur virulence primitive ou leur nature. Il serait cependant fort intéressant de rechercher par des examens bactériologiques systématiques, si la présence d'un agent pathogène de nature déterminée, ne peut pas expliquer l'évolution particulière de ces affections.

Or, dans les suppurations mastoïdiennes en général, il s'agit dans 85 % des cas du streptocoque, comme agent pathogène. Mais si l'on trouvait avec fréquence dans le pus de ces otites « le streptococcus-mucosus » qui provoque généralement une otite muqueuse traînante, étant donné au contraire l'évolution précocement envahissante des lésions chez les diabétiques, on serait en droit d'incriminer directement le diabète, comme cause de gravité des lésions osseuses. Nous sommes cependant dès maintenant porté à croire que le diabète grave exerce une influence défavorable principale, de concert avec d'autres facteurs, sur l'évolution de l'otite moyenne et sur ses complications.

Peut-il aussi constituer la cause directe de la production d'une otite moyenne ? A la suite de la pénétration subite de germes pathogènes par la trompe, la muqueuse de l'oreille moyenne modifiée, altérée, diminuée dans sa

défense contre les bactéries, se laisse attaquer ; une suppuration s'établit qui n'eut peut-être pas trouvé le terrain pour se développer, sans le diabète. Il paraît difficile de ne pas attribuer au moins une influence primordiale au diabète, dans la rapidité de l'extension à l'apophyse mastoïde de la suppuration auriculaire. Certains auteurs pensent au contraire que la structure anatomique de la mastoïde, ainsi que la gravité de l'infection, sont seules en cause quelle que soit la nature du diabète.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques de la caisse et de la mastoïde sont cependant le plus souvent bien démonstratives, bien typiques.

Dans l'otomastoïdite diabétique, il manque souvent toute participation du périoste ; c'est ainsi que le signe de l'abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit fait parfois défaut. Cependant, la trépanation découvre très rapidement de vastes foyers de pus et de granulations dans l'os. La raréfaction osseuse peut être énorme, sans qu'il existe une altération quelconque de la surface externe de l'apophyse, comme on observe également dans la mastoïdite grippale.

De même, dès le début parfois, la raréfaction centrale purulente de l'os, qui conduit secondairement la suppuration vers le tympan est un fait singulier de l'oto-mastoïdite diabétique. Raynaud (32), Smith (39), et Koerner (19) citent des cas où ce processus évolutif d'ostéite primitive de l'apophyse mastoïde ne serait pas douteux ;

la sécrétion de la caisse a en effet cessé brusquement, le tympan s'est cicatrisé aussitôt après la trépanation et la résection de tous les foyers nécrosés. Il s'agirait d'une infection osseuse hématogène, favorisée par le diabète, où selon Bauer (48) une lymphocytose ou une mononucléose, avec diminution des polynucléaires, serait assez fréquente.

Quoi qu'il en soit, il faut cependant reconnaître la très grande fréquence de vastes et rapides lésions osseuses dans l'otomastoïdite diabétique. Et, si on ne croit pas pouvoir admettre la participation d'un agent pathogène déterminé, particulièrement virulent, ou l'existence d'une disposition anatomique indépendante du diabète, il faut donc au moins reconnaître une prédisposition, d'abord histologique, puis secondairement anatomique de la muqueuse et du tissu osseux, due au diabète. Enleustein (9), qui s'est particulièrement occupé de cette question, aurait trouvé sur dix cas d'otites aiguës sur des diabétiques, neuf fois une structure anatomique de l'apophyse pouvant seule expliquer l'atteinte simultanée de l'os. Des cellules mastoïdiennes, particulièrement grandes et nombreuses, seraient la cause des mauvaises conditions de résorption et de stagnation consécutives de la sécrétion. Ne peut-on pas penser que l'hyperplasie de la muqueuse de l'oreille moyenne et de ses annexes, provoque une diminution de pneumatisation de l'apophyse et un appauvrissement fonctionnel des cellules transformées en cavités closes ; de là la rétention des sécrétions, entraînant la fonte secondaire des cellules osseuses, enfin la mastoïdite.

Mais il est bien difficlle d'apprécier l'évolution d'un tel processus par la seule interprétation de lésions, parfois déjà fort étendues, constatées au cours de la trépanation. Peut-être par des examens radiographiques répétés et comparés, pourrait on, dès le début et au cours des otites diabétiques faire des constatations assez probantes à ce sujet.

Pour le moment, seules les données anatomo-pathologiques, résultant des examens pratiqués au cours d'interventions ou d'autopsies, suffisent à montrer le caractère vraiment particulier des lésions constatées. En effet, si l'on se rapporte aux observations de Raynaud (32), (obs. 1), Kirchner (18), de Kühn (20), la muqueuse de la caisse est le plus souvent rouge, hémorragique, fongueuse, il s'écoule un liquide rosé purulent, abondant ; les osselets présentent parfois des foyers d'ostéite, les cellules mastoïdiennes sont remplies d'un liquide hémorragique, puis purulent. Cet envahissement hémorragique précoce, parfois très étendu, est tout à fait typique comme dans un cas de Steinbrugge (40). Celui-ci a trouvé une extravasation sanguine visible au microscope dans le labyrinthe ; il a constaté des traces de cette hémorragie dans le périoste du conduit auditif interne, entre les fibres de l'acoustique et ses branches, entre les cellules ganglionnaires, dans le canal de Rosenthal, dans le ligament spiral, dans le vestibule et sur l'épithélium nerveux des ampoules. De petits corpuscules sanguins furent trouvés également dans les espaces périlymphatiques et jusque dans le canal cochléaire.

La muqueuse est épaissie, la substance osseuse in-

jectée et marbrée, se désagrège dans la suite de l'évolution. Rapidement, la substance osseuse présente une véritable nécrose, une carie qui peut s'étendre à toute l'apophyse d'une part (observ. II) au labyrinthe d'autre part par points ostéitiques plus fréquemment qu'au niveau des fenêtres, aux canaux semi-circulaires par fistules osseuses ou séquestres. Enfin, la table interne peut elle-même être envahie dans ces cas de carie du rocher comme dans un fait rapporté par Kühn (20) où l'autopsie a montré une perforation de l'os avec envahissement du sinus pétreux. C'est à une propagation aussi étendue que peuvent être attribuées une paralysie de la VI[e] paire, comme dans un cas de Luc (26) (observ. III), où toutes les complications endocraniennes rapportées au cours des otomastoïdites diabétiques.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

1° L'Otite moyenne aiguë

Par son évolution clinique, l'otite diabétique grave précise encore ses caractères particuliers. Elle débute brusquement, parfois sans cause extérieure appréciable, par des douleurs atroces (obs. IV), irradiant dans la face et jusqu'au sommet du crâne ; elles ne peuvent être que difficilement calmées, même après la perforation ; un écoulement hémorragique s'installe le plus souvent rapidement ; très abondant, il devient bientôt purulent (obs. I). Ainsi que nous l'avons vu d'autre part, la propagation de l'infection à la mastoïde est précoce ; elle est déjà réalisée au 6e, 8e ou 15e jour, de même que peuvent apparaître rapidement des complications endocraniennes.

La fréquence particulière de ces complications osseuses est bien exprimée par une statistique de Külz [1] et

(1) Kli. Erfahrungen u. den Diabetes (Iéna, 1899).

de Koerner (19) ; ces auteurs ont assisté sur 18 cas d'otite chez les diabétiques, à 8 complications osseuses ; tandis que, sur 50 otites chez des individus non diabétiques, ils n'ont eu que 8 interventions également à pratiquer. Euleustein (9) dit avoir observé 72,7 % d'opérations pour otites moyennes chez des diabétiques et seulement 56,3% chez des non diabétiques.

Les signes physiques sont parfois, mais cependant plus rarement caractéristiques. On peut trouver le conduit auditif externe envahi de furoncles récidivants, ainsi que sur le pavillon des traces de grattage, d'eczéma ; le tympan est le plus souvent très rouge au début, bombant fortement. Une perforation postéro-supérieure, indiquant plutôt une atteinte primitive des osselets, est un signe important ; elle a tendance à s'agrandir assez rapidement, entraînant parfois une destruction partielle du tympan.

La température s'élève généralement assez peu du fait de cette complication, mais l'état général peut se trouver très rapidement atteint (obs. V).

Comme nous l'avons vu, dans plus de la moitié des cas, l'otite diabétique se complique du fait soit de l'aggravation de l'état général, soit et surtout de son extension mastoïdienne. Plus rarement, si bien traitée, en même temps que le trouble de nutrition qui est à sa base, elle peut guérir en plus ou moins du temps ; parfois enfin, quelque fut le traitement, la suppuration se prolonge et tourne à la chronicité (obs. VI, obs. VII).

2° L'Otite chronique

C'est ainsi, qu'à côté des formes douloureuses et hémorragiques,avec prédominance de tel ou tel symptôme que nous avons décrit, on trouve une forme chronique de l'otite chez le diabétique.

Certains auteurs n'admettent pas que son évolution relève du diabète, et Brieger (5), dans ses suppurations chroniques, n'aurait jamais constaté de complication osseuse ! Il ne semble pas impossible au contraire, que le caractère de chronicité soit dû au diabète ; ne peut-il pas, par suite du trouble de nutrition des tissus ou de lésions vasculaires d'artério-sclérose, si fréquente chez les diabétiques, offrir des conditions de stabilisation d'une infection staphylococcique secondaire. Et nous ne pouvons à ce sujet mieux faire que d'exposer l'avis de Luc (27). « Cette allure traînante de l'otorrhée, dit-il, qui n'est pas précisément l'état chronique, mais qui peut facilement y aboutir, s'observe également chez les diabétiques ; elle doit même faire songer à cette grave complication, quand elle existe chez des sujets ayant dépassé la période moyenne de la vie, quand en outre l'écoulement reste épais et abondant, après des semaines de soins assidus,s'accompagnant d'une diminution considérable de l'ouïe ». Cette description et cet exposé pathogénique définissent suffisamment l'affection pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir. Qu'il nous suffise de dire que, contrairement à l'avis de Bbieger (5), il a été rapporté des complications osseuses de ces otites chroni-

niques imputables au diabète et particulièrement 7 observations de fistules des canaux semi-circulaires de Stinger [1] et 30 de la clinique otologique Lucae. Nous rapportons d'autre part 2 observations qui montrent le caractère torpide de ces otites chroniques dans leur évolution vers des complications endocraniennes. (Obs. VII Obs. VIII).

3° Diagnostic

Le diagnostic étiologique et pathogénique de ces otites est basé sur les caractères mêmes, si typiques que nous avons décrits ; leur présence entraîne systématiquement la recherche de la glycosurie et de l'hyperglycémie. Ainsi peuvent être éliminées pour les otites aiguës : l'otite grippale ; pour les otites chroniques : l'otite tuberculeuse ; affections dont les symptômes se rapprochent le plus de ceux présentés par les otites diabétiques.

4° La Mastoïdite diabétique

La mastoïdite diabétique est une complication très fréquente, ainsi que nous l'avons exposé dans les statistiques déjà citées ; à un tel point que cette localisation de l'infection peut-être considérée comme un symptôme habituel de l'otite grave du diabétique ; c'est ce syndrome pathologique que nous avons voulu surtout étudier sous la désignation « d'oto-mastoïdite diabétique ». L'anato-

(1) *in* Ephraïm, Arch. f. Ohrenh., t LIV, p. 240).

mie pathologique a montré combien ces deux localisations sont indépendantes l'une de l'autre et du diabète. L'étude clinique nous précise encore ces données.

Si des lésions d'ostéite ont été constatées en effet dès le 8e, 10e ou 15e jour de l'otite, nous pensons que dans la généralité des cas, cliniquement, la mastoïdite est installée avant cet intervalle de temps. Sans vouloir revenir sur les cas d'ostéite primitive de la mastoïde, (Obs. IX-Obs. X), qui, cliniquement, ne se distinguent que fort peu des cas à évolution habituelle secondaire, on peut estimer que les signes de l'envahissement des cellules mastoïdiennes disparaissent, le plus souvent, dans le syndrome à grand fracas de l'otite moyenne dès son début.

La mastoïdite évolue en effet de façon latente, à bas bruit ; est-ce donc que le terrain est tout préparé, tant par la maladie générale ancienne, que par l'affection voisine récente ? Quoi qu'il en soit le malade ne souffre pas spontanément, d'une façon spéciale, de la mastoïdite ; à la pression la douleur n'est pas toujours vive ; la suppuration ne se modifie généralement pas, reste très abondante.

Notre maître le docteur G. Laurens (22), à qui nous devons l'observation présentée d'autre part (Obs. XI), a constaté dans la mastoïde diabétique, assez souvent, le défaut de symptômes locaux ; il a dû parfois, opérer en l'absence de toutes douleurs, parce qu'était subitement apparu un abcès rétro-auriculaire. Souvent même aucun signe extérieur n'existe signalant la participation du périoste tels que : la tuméfaction des tissus, et l'abaisse-

ment de la paroi postéro-supérieure du conduit. Ce qui n'empêche pas à l'intervention de découvrir parfois un vaste foyer de suppuration et de nécrose (Obs. II), ou à l'autopsie de révéler des lésions absolument imprévues cliniquement. (Obs. I). Aussi pourrait-il être utile de radiographier ces malades dans l'espoir d'avoir des indications que la clinique ne fournit pas.

Mais, aujourd'hui, ce diagnostic n'est plus formellement recherché ; en effet la constatation chez le malade des caractères particuliers de l'oto-mastoïdite aura fait étudier les signes et la nature du diabète ; l'intervention suivant les données actuelles est pratiquée aussitôt que possible ; nous allons voir d'ailleurs sur quelles bases peuvent être établis, au point de vûe local et général, les éléments du pronostic et les indications opératoires.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS. — PRONOSTIC

1° Complications locales

Si on n'opère pas, ou seulement tardivement, des complications locales et générales sont à craindre. Localement le diabétique est plus spécialement exposé à toutes les complications vasculaires, labyrinthiques et endocraniennes, par suite du caractère nécrosant de l'affection osseuse oto-mastoïdienne qu'il présente. Les mêmes causes, déjà exposées qui favorisent l'envahissement de l'apophyse peuvent faciliter au même degré, l'extension de la destruction cellulaire et de l'infection au temporal tout entier ; de là aux organes essentiels qu'il contient ou qui le traversent. Toutes ces complications présentent leurs symptômes habituels, auxquels s'ajoute un caractère de fréquence et de gravité dû aux troubles généraux, déjà existants ou récemment accentués. Nous nous limiterons donc à citer quelques exemples de faits cliniques, particulièrement démonstratifs.

L'élimination des osselets et de séquestres, n'est évidemment pas rare, même au cours de ces affections aiguës ; de même, peut-on trouver, comme dans un cas observé par Ephraïm (8) peu de temps après la trépanation, une fistule du canal semi-circulaire horizontal d'où s'écoulait de la lymphe ; Bar (1) cite également un cas de fistule du conduit auditif externe rejoignant la région des cellules mastoïdiennes antérieures.

Leidler (24) rapporte le cas d'une femme diabétique de 54 ans, avec 3 % de sucre, des traces d'albumine dans les urines, qu'il parvint à guérir sans accident, d'un abcès extra-dural et d'une phlébite du sinus, alors que Krauss (66) n'a jamais pu sauver de diabétique atteint de phlébite du sinus. La forme évolutive septicémique est en effet la plus fréquente.

D'autre part, le diabète en déterminant une évolution plus grave de l'otite, favorise l'irruption du processus inflammatoire dans le labyrinthe. Ces faits sont confirmés par Scheibe (35) qui a observé, dans un de ces cas d'otite grippale chez un diabétique, au bout de deux mois de latence, et alors que la trépanation paraissait promettre la guérison, une poussée nouvelle de la suppuration, avec irruption dans le laryrinthe et méningite mortelle. Notre observation (XII) rapporte un fait semblable survenu chez un malade présentant en outre une paralysie faciale otogène. Rueda (34) rapporte également un cas de labyrinthite, survenue chez une diabétique de 70 ans, présentant 41 grammes de sucre par litre ; une suppuration abondante s'écoulait du conduit, en partie sténosé par des furoncles. L'état général, très

mauvais, avait fait reculer l'intervention ; quand, après deux mois, la malade a présenté, à nouveau, des douleurs, accompagnées de vomissements et d'un état vertigineux qui firent craindre une complication labyrinthique. On intervint immédiatement ; on trouva de grands séquestres et une fistule qui s'ouvrait dans le conduit ; la malade supporta bien l'opération, celle-ci ne dura que vingt minutes. Mais les symptômes labyrinthiques subsistèrent, le coma survint et elle mourut le 4e jour.

A côté de ces cas à évolution fatale, notre observation (VII) montre l'évolution d'une oto-mastoïdite chez un diabétique, qui, malgré la trépanation, a continué à progresser d'une façon torpide au point de provoquer deux poussées à quinze jours d'intervalle de labyrinthite aiguë ; cependant le malade, qui d'ailleurs était un diabétique sans dénutrition, semble depuis 18 mois passés sans accident, avoir cicatrisé ses lésions, avec paralysie labyrinthique gauche.

Schmiegelow (37) a décrit en 1912, 4 cas de méningite mortelle. D'autre part Leidler (24) a observé un cas de méningite grave sans température. Frey (11) d'ailleurs a remarqué des cas semblables et d'après lui, cette absence de fièvre, dans l'évolution de la méningite otogène, chez les diabétiques, s'observerait assez fréquemment. Ferreri (10) a pu suivre également plusieurs cas de méningite ; il considère que la ponction lombaire a une grosse valeur, pour permettre de différencier les premiers symptômes de complications intra-craniennes, du précoma diabétique (Observ. IX). Un gros excès de

la quantité de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, peut faire craindre le coma, surtout si l'abondance des urines a sensiblement diminué, tandis que le taux de la glycosurie reste constant ; par contre, un petit excès de sucre à la ponction lombaire et une aggravation de la polyurie permettent l'hypothèse d'une diffusion intra-cranienne ou d'une irritation méningée. Cet auteur voit même dans la ponction lombaire un élément pronostic important, car si le taux du sucre atteint 4 % il considère le coma comme imminent et l'intervention inutile.

Parmi les autres complications intra-craniennes, outre un cas d'abcès du cerveau présenté par Moure, citons un cas d'abcès du lobe temporal, avec une forte glycosurie, décrit par Beck (2) qui trouva, d'autre part, à l'autopsie, des points blancs visibles dans le corps aussi bien que dans la queue du pancréas. (Observ. VIII).

2° Complications générales

Outre ces manifestations endocraniennes de l'otomastoïdite peuvent survenir, si la trépanation n'est pas pratiquée à temps, les complications générales dues au diabète.

La suppuration auriculaire peut entraîner une irritation du conduit et du pavillon ainsi que des lésions de grattage. Sur cette région, ainsi infectée, des furoncles ou autres manifestations cutanées du diabète vont apparaître. Les abcès par congestion, ainsi que les infiltrations purulentes à distance paraissent être assez fréquents (Observ. XIII). Vernieuwe (42) a décrit un grand

abcès qui menaçait le médiastin et la carotide ; Luc (26) a vu dans une mastoïdite diabétique avec une paralysie de la VI[e] paire, un abcès se produire au cou malgré une trépanation étendue (Observ. III) ; Smith (39) a guéri une mastoïdite de Bezold par l'évidement et l'ouverture de l'abcès du cou.

Mais, ce qu'il faut craindre surtout chez un diabétique porteur d'une oto-mastoïdite, en cas d'abstention opératoire prolongée, c'est l'atteinte plus marquée de l'état général, l'aggravation de son diabète qui le conduit vers la cachexie et le coma (Observ. V).

Vaut-il donc mieux opérer ? Les cas que nous venons d'envisager ne veulent évidemment pas représenter l'affection, comme évoluant obligatoirement vers telle ou telle complication parfois mortelle. Celles-ci certes, sont fréquentes, mais l'intervention chirurgicale n'est pas non plus sans exposer le diabétique a de gros dangers. Quels sont-ils ?

Ceux surtout du choc opératoire, de l'anesthésie, de l'hémorragie pendant et après l'opération, de l'infection de la plaie avec pyohémie éventuelle, enfin et principalement du coma post-opératoire.

Il faut craindre tout d'abord la faiblesse, le faux pas du cœur, qui peut survenir au cours de l'intervention ou peu de temps après elle ; nous connaissons la fréquence particulière de l'artério-sclérose dans le diabète et devons rechercher les troubles cardiaques qui peuvent en résulter, les uns médiats, les autres immédiats. L'hypertrophie du ventricule gauche a été retrouvée dans 13 % dans le cadavre, 27 % chez le vivant. Cliniquement, on

trouve fréquemment un cœur faible, surexcitable. Il n'est donc pas surprenant que sur le cœur diversement altéré du diabétique, l'excitation avant l'opération, le choc opératoire lui-même, les hémorragies souvent profuses, les excitations nerveuses post-opératoires, puissent finalement déterminer en dehors du trouble acidosique qui abaisse la pression une faiblesse cardiaque mortelle.

Quant au danger de l'anesthésie dans les opérations sur les diabétiques, on sait que, dans certains cas, le coma peut se produire peu d'heures après elle. Naturellement, il est difficile, dans ce cas, de dire jusqu'à quel point le choc opératoire est responsable du rapide développement du coma. Il est certain que le traumatisme opératoire psychique doit être aussi envisagé comme cause de coma post-opératoire, un peu plus que cela n'a lieu d'ordinaire. Et cela se justicie par le fait que l'anesthésie locale et l'anesthésie lombaire ne préservent pas toujours du coma ! Toujours est-il que l'anesthésie par inhalation représente au moins un élément important des causes productrices du coma post-opératoire. Du fait de l'anesthésie générale vient s'ajouter, en effet, au trouble déjà existant des échanges de matières grasses et d'hydrates de carbone, l'arrêt de l'oxydation.

L'intervention chirurgicale chez les diabétiques peut également l'exposer à des hémorragies de divers degrés. Une hémorragie parenchymateuse profuse, pendant l'opération, peut rendre l'intervention extrêmement difficile, en prolonger sa durée, ce qui est particulièrement défavorable. De même, on peut craindre une

hémorragie grave post-opératoire. La cause de l'hémorragie, occasionnée le plus fréquemment, par des altérations des parois vasculaires, peut résulter aussi d'un trouble de la composition du sang et de son pouvoir de coagulation. Aussi, pratiquement, un point de repère pronostic important peut nous être fourni par la détermination du temps de coagulation.

Chez les diabétiques, il n'est pas rare d'observer une guérison de la plaie opératoire défectueuse et ralentie ; Lubet-Barbon (25), qui considère le diabète par lui-même, comme ne constituant pas une contre indication de l'opération mastoïdienne, se plaint des cicatrisations souvent très mauvaises obtenues. En effet, l'infection traînante de la plaie opératoire, d'où peut résulter une gangrène ou une pyohémie, est une des grosses complications de l'acte chirurgical dans ces cas. L'infection de la plaie, au cours de l'intervention, peut et doit être évitée par l'observation des règles d'asepsie rigoureuses ; cependant par suite des rapports de la plaie avec le conduit auditif externe et son voisinage, une infection secondaire est toujours à craindre ; d'autre part, la grande réceptivité des tissus à l'égard des invasions microbiennes, et la multiplication de ces dernières dans un organisme privé de ses éléments de défense, peut favoriser la pyohémie.

Le coma enfin est la cause la plus fréquente de mort chez le diabétique opéré, la complication finale vers laquelle tendent la plupart des autres déjà examinées. Les excitations nerveuses, la constipation opiniâtre, la suppuration et la cachexie qui en résulte, exposent le ma-

lade à l'acidose post-opératoire et au coma. Son apparition basée sur une auto-intoxication par l'acide β oxybutyrique, est dominée par deux facteurs extrêmement importants ; ce sont,d'une part, la narcose, d'autre part l'abaissement imprévu du taux du sucre par une brusque soustraction d'hydrates de carbone, dans les diabètes consomptifs surtout. D'après V. Noorden (72) 9 % de ses cas de diabète, d'après Kareswski (65) 11, 8 % de ses 60 cas,ont fini dans le coma diabétique ; Friedrich (12) enfin a observé une plus grande proportion encore de ces états comateux chez ses opérés, et surtout ceux âgés de 20 à 40 ans.

On ne saurait donc assez craindre ce gros danger toujours possible chez nos diabétiques opérés, même quand toutes les précautions ont été prises. Pour Naunyn (71) en effet, le coma post-opératoire ne serait pas toujours un coma par acidose ? On ne pourrait donc, quelle que soit la nature du diabète, jamais avoir une sécurité complète. Lannois, (21) Becker[1] ont en effet rapporté des cas de coma post-opératoire survenu chez des diabétiques traités par le régime, qui, avant l'opération, n'avaient plus ni sucre ni acétone dans les urines (Obs. XIII).

Telles sont les complications tant locales que générales auxquelles est exposé le diabétique atteint d'oto-mastoïdite grave, par suite de l'abstention opératoire d'une part, du fait de cette intervention, au contraire, d'autre part.

(1 *In* Wertheim, zentralb. f. H N. und Ohr. t. IV, 1914.

CHAPITRE V

—

DISCUSSION DE L'INTERVENTION

Voilà le problème posé, le cas clinique à examiner. Quelle doit être la détermination de l'otologiste, et sur quels éléments peut-il établir son pronostic opératoire, sa décision en faveur de l'intervention ou de l'abstention ?

Sur l'examen local d'abord et surtout, pour décider de l'intervention et de sa précocité nécessaire ; sur la nature et l'état du diabète ensuite, pour poser son pronostic et les mesures opératoires à prendre pour le rendre aussi favorable que possible.

Nous ne reviendrons pas sur les considérations cliniques qui peuvent faire craindre une évolution compliquée de l'otite diabétique ; les indications opératoires sont celles de toutes ces affections oto-mastoïdiennes quelle qu'en soit l'étiologie ; mais, elles sont une fois posées encore plus impératives par suite du caractère

évolutif, parfois si rapidement défavorable, de ces otomastoïdites diabétiques.

Il faut opérer précocement, si l'indication formelle existe, « et s'attacher surtout aux lésions mastoïdiennes avant de craindre les complications diabétiques » Furet (13) (Obs. XIV). Telle est la marche à suivre, adoptée actuellement par la plupart des auteurs.

Nous ne suivrons pas en effet l'avis de Kühn (20) et Wolff (44) qui conseillent d'intervenir dans toute otite moyenne aiguë diabétique grave, accompagnée de forte suppuration, en ouvrant largement l'apophyse mastoïde afin de prévenir les complications endocraniennes. Cette déclaration extrême ne doit pas être suivie dans ce qu'elle a de systématique, pas plus que celle des auteurs anciens en faveur de l'abstention également systématique. Malgré les progrès réalisés par les méthodes médicales, diététiques et chirurgicales actuelles, et les statistiques favorables, il faut l'indication rigoureuse pour intervenir et le diabétique reste « le colis fragile » que Landouzy conseillait de ménager.

Tel est l'avis de Lubet-Barbon (25) Luc (26), G. Laurens (22), Castex (7), Mahu (28) qui conseillent l'intervention précoce (Obs. XV). Tous ces auteurs rapportent d'ailleurs de nombreux cas favorables après la trépanation. Et c'était ainsi qu'une statistique déjà ancienne de Buck[1], statistique globale, sans aucune sélection des cas d'après la gravité du diabète, donne 71 % de mort parmi les non opérés, 43 % parmi les opérés. Une

(1) *In* Ferreri, Arch. Int. Laryng., t 34, 1912, p 329.

statistique récente serait plus favorable encore, sans aucun doute.

L'indication opératoire est reconnue, l'intervention est décidée ; que peut-on attendre d'elle au point de vue général ; quels éléments soutiennent notre pronostic ? Que savons-nous de l'état général de notre malade ? Qu'il est diabétique ; parfois seulement qu'il présente de la glycosurie !

Il nous faut donc l'étudier, écarter les glycosuries simples, transitoires, le diabète rénal. Le diagnostic du diabète sucré une fois posé, nous devons reconnaître sa nature, sa forme, son intensité actuelle et antérieure à la complication auriculaire.

Pour obtenir ces renseignements et effectuer les recherches chimiques nécessaires, nous ne pouvons mieux faire que de suivre les indications et la méthode de Marcel Labbé (53).

« Après avoir recherché les anamnèses ; histoire de la maladie, antécédents personnels et familiaux, ou après avoir fait un examen clinique, on met le malade à un régime d'épreuve, contenant une quantité connue d'H. de C. (on fixe cette quantité en tenant compte de l'importance du sucre éliminé dans les dosages antérieurs, en rapport avec l'importance approximative des rations alimentaires qui y correspondaient).

Après 4 jours d'épreuve à ce régime connu, on recueille les urines, on y dose le glucose et, d'après la quantité trouvée, on connaît la tolérance apparente pour les H. de C. que possède le malade, (en sachant qu'un

gramme de glucose éliminé correspond à peu près à 1 gramme d'H. de C. ingéré).

Puis, à jeun, on recherche la glycémie du malade, et, dans les cas où l'on suspecte l'existence d'un glycosurie transitoire ou d'un diabète rénal, on pratique une épreuve d'hyperglycémie provoquée, en faisant ingérer, après une première prise de sang à jeun, 45 grammes de glucose et en lui donnant 100 gr. d'eau à boire de demi-heure en demi-heure. On renouvelle les prises de sang au doigt toutes les 30 minutes, en même temps que, chaque fois, le malade urine. Une fois le sucre dosé dans chaque échantillon de sang, on établit un triangle dont les deux angles extrêmes sont la glycémie, point de départ et le retour à la normale, et l'angle supérieur le point extrême de la glycémie après ingestion de glucose. Le triangle est d'autant plus grand comme surface que la glycémie s'élève plus haut et qu'elle retombe plus lentement à son point de départ. Dans le diabète le triangle est 3 ou 4 fois plus grand comme surface que chez l'individu sain.

On peut ainsi déceler les hyperglycémies moins intenses, mais encore anormales, des basedowiens, des hépatiques et l'absence d'hyperglycémie des individus atteints de diabète rénal.

Outre le dosage du glycose urinaire, de la glycémie et l'établissement de la tolérance hydro-carbonée, il faut rechercher l'acidose. Réaction de Gerhardt au perchlorure de fer qui permet de déceler l'acide diacétique, réaction de Legal au nitro-prussiate de soude et à l'ammoniaque qui décèle l'acide diacétique et l'acidose, réac-

tion de Lieben, avec la solution iodo-iodurée, en milieu alcalin qui traduit l'existence d'acétone, sont des moyens cliniques faciles et rapides de se rendre compte de l'acidose et d'en suivre l'évolution.

Pour avoir une notion exacte de l'intensité de l'acidose, pour suivre l'effet du traitement, il faut doser les corps acétoniques totaux par la méthode de Van Slycke.

D'autres moyens permettent aussi de se rendre compte de l'importance de l'acidose : la recherche du PH sanguin, et surtout le dosage de la réserve alcaline du sang qui nous a paru être le moyen le plus exact, pour étudier la gravité d'un cas d'acidose diabétique, et établir un pronostic immédiat. Enfin, dans les urines et le sang, il faut rechercher les troubles du métabolisme azoté ».

Lannois (21) a attiré d'autre part l'attention sur l'intérêt qu'il y a à rechercher le taux de l'ammoniaque dans l'urine (Obs. XIII) ; le coma est très proche au-dessus de 4 gr.

Une fois ces renseignements acquis, nous possédons déjà une grosse partie des données nécessaires à l'établissement du pronostic d'une part, et d'autre part du traitement médical et diététique.

Nous aurons reconnu s'il s'agit d'un diabétique bénin sans dénutrition ou d'un diabétique avec dénutrition, grave ou enfin, d'une forme intermédiaire. L'âge n'aurait pas une grosse importance à moins qu'il ne dépasse, selon les statistiques, 60 ans ; dans ce cas il y aura lieu de tenir compte de l'état général, de l'état du cœur, du degré d'artério-sclérose qui peut particulièrement aggraver le diabète. Enfin, dans le diabète grave, il faudra

s'appuyer sur le dosage de l'acide β oxybutyrique dans l'urine, pour dépister avec avantage, au point de vue pronostic et thérapeutique, un pré-coma avant l'apparition de ses signes : Abaissement de la pression sanguine, odeur d'acétone de l'air expiré, hypotonie du globe oculaire, somnolence, troubles gastriques, crampes, etc. L'hypotonie du globe est considérée par Joslin (64) et d'autres auteurs, (Obs. XVII) comme un signe important du diabète dans le diagnostic différentiel des états comateux.

Pour résumer, nous dirons avec Lannois (21) que, d'une façon générale et schématique, tous ces cas d'otomastoïdite diabétique peuvent se ranger en trois classes :

1° Les cas favorables qui constituent la très grosse majorité ; ce sont ceux des malades jeunes, présentant un diabète sans dénutrition ou mixte, avec peu de corps acétoniques dans les urines et une mastoïdite à évolution relativement lente ;

2° Les seuls cas où l'abstention est indiquée ; c'est-à-dire, chez les diabétiques avec dénutrition, présence d'acide β oxybutyrique dans les urines, grosse quantité de corps acétoniques peu réductible, gros excès de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, rapidité du pouls, fréquence de la respiration et présentant enfin une mastoïdite très aiguë. Ces malades sont en effet condamnés au coma et à la mort, plus ou moins rapidement quoi qu'on fasse et quelque traitement qu'on institue (Obs. XIII), (Obs. XVII) ;

3° Une troisième catégorie, enfin, peut comprendre les malades présentant un diabète à l'origine peu grave,

sans acétone et qui peut, soit du fait de la complication auriculaire, soit par suite d'une cause qui nous échappe, les entraîner brusquement vers le coma et la mort (Obs. IX).

Le pronostic opératoire est donc relativement favorable dans un grand nombre de cas ; mais il en existe encore, ainsi que nous venons de voir, qu'on ne peut jusqu'à maintenant arracher au coma mortel.

Que peut-on espérer de l'emploi de l'insuline combinée au régime dans le traitement médical et pré-opératoire de ces oto-mastoïdites, qui du fait de l'état du diabète entraîne encore bien des insuccès ? C'est le point que nous nous proposons d'étudier maintenant.

CHAPITRE VI

—

L'INSULINE

1° Généralités

L'hormone pancréatique, découverte et isolée par Banting et Best, dans les laboratoires de Mac Leod à Toronto, est extraite, par macération des pancréas de chevaux dans l'alcool chlorhydrique, des îlots de Langerhans ; d'où son nom d'insuline qui lui fut donné bien avant les travaux des auteurs canadiens par Sir A. Schafer. C'est que depuis longtemps en effet des recherches avaient été entreprises, dans différents pays et particulièrement en France par Bouchardad, Hedon, Lepine, Gilbert et Carnot, Achart et Gardin (60) qui ont certainement contribué à mettre Banting sur le chemin de sa découverte. Ces auteurs avaient particulièrement montré l'existence d'une sécrétion interne du pancréas et l'influence des troubles de cette sécrétion dans l'apparition des symptômes du diabète. De là est née l'idée

d'étendre l'opothérapie pancréatique au traitement du diabète.

Nous avons vu combien les troubles d'hyperglycémie et d'acidose qu'il entraîne peuvent influencer défavorablement, surtout par l'apparition de l'infection d'une part, du coma d'autre part, le pronostic opératoire de nos malades. En quoi l'insuline peut-elle enrayer ces troubles du diabète ? Quels sont donc ses effets physiologiques généraux ?

Nous envisagerons ensuite ses indications thérapeutiques dans les cas qui nous intéressent et la technique de son emploi.

2° Propriétés physiologiques

L'insuline a une influence très nette sur le trouble glycorégulateur ; elle fait baisser souvent rapidement d'une part l'hyperglycémie, d'autre part la glycosurie. On peut ainsi, après quelques jours de traitement, ramener la glycémie sensiblement au taux normal et presque supprimer la glycosurie. Son action est variable et sous la dépendance de plusieurs facteurs, en particulier, évidemment, de l'état et de la nature du diabète chez tel ou tel de nos malades. Les symptômes secondaires de l'hyperglycémie : la polydypsie, la polyurie, la polyphagie disparaissent en général assez vite. Son effet hypoglycémique dure environ huit heures.

L'extrait pancréatique favorise l'assimilation des hydrates de carbone par le diabétique et augmente sa tolérance d'une façon parfois très sensible. De ce fait, nos

malades à opérer peuvent se trouver, en même temps que leur poids augmente, grâce à la mise en réserve de glycogène dans le foie, et à la fixation dans les tissus de matières grasses et d'eau, dans de bien meilleures conditions de résistance physique à l'intervention. D'autre part, cette plus grande tolérance pour les hydrates de carbone et l'action favorable de l'insuline sur le métabolisme des graisses et des protéines, contribuent à leur éviter les menaces de l'acidose.

Celle-ci d'ailleurs est très rapidement et favorablement influencée par l'insuline ; elle disparaît parfois plus vite que la glycémie ; les corps acétoniques peuvent ne plus figurer dans l'urine après quelques jours et très rapidement, dit Marcel Labbé (68) « l'insuline écarte le péril de l'acidose et les menaces du coma ». D'autre part « à la suite d'injections d'insuline la réserve alcaline du sang augmente et la tension de l'acide carbonique alvéolaire revient à la normale ».

C'est ainsi que dans le diabète infantile qui présente une gravité habituelle, une évolution progressive souvent fatale, l'insuline a cependant rendu de signalés services. Cette influence est appréciable dans la pratique otologique, en raison de la fréquence des complications auriculaires chez les enfants, au cours des poussées d'adénoïdites. Le cas que nous rapportons d'autre part est un exemple des avantages fort appréciables, au point de vue opératoire, de l'emploi de cette médication (Obs. XVI).

Mais dans certains cas graves, l'acidose peut résister

au traitement ainsi que nous le verrons (Obs. XVII) ; il se constitue une véritable « insulino-résistance ».

Si les effets de l'insuline sont assez inconstants comme dans le cas rapporté ci-dessus, c'est que d'une façon générale les indications de cette méthode reposent, avant tout, sur la détermination du diabète par les examens des repas d'épreuve, des urines, et du sang précédemment indiqués. Dans ces différentes formes du diabète quelles sont donc les indications générales du traitement par l'insuline ?

3° Indications générales

Dans le diabète sans dénutrition, le plus souvent, l'insuline n'est pas indiquée. Tous les auteurs s'accordent sur ce point, et c'est ainsi que les médecins canadiens estiment à 75 % les cas de diabète non justiciables de l'insuline. Tout diabétique est, par eux, soumis à un régime approprié qui dans 75 % des cas suffit à supprimer la glycosurie ; ainsi se trouvent déjà reconnus les diabètes bénins. Si l'hyperglycémie et la glycosurie, après une amélioration passagère se montrent rebelles au traitement seulement diététique, alors celui-ci est combiné à l'emploi de l'insuline. C'est en effet une règle absolue, sur laquelle tous les auteurs ont insisté, que l'insuline ne saurait être employée sans le régime et que ces deux traitements sont étroitement dépendants l'un de l'autre. La médication par l'insuline est encore justifiée dans les cas où « l'apparition d'une infection peut changer un diabète léger en une forme sévère et

où encore la maladie peut, du fait du diabète, prendre un caractère de particulière gravité ». Blum,(54) (Obs.V).

Si enfin le régime n'a pas eu une influence nettement favorable sur le diabète on se trouve en présence d'une forme grave, dont la preuve est faite par les examens de laboratoire. L'insuline est alors non seulement toujours indiquée, mais d'un indispensable appoint au régime.

Dans le coma diabétique, l'insuline produit le plus souvent des effets remarquables, rapides, mais pas toujours durables. Il faut distinguer en effet à ce sujet avec M. Labbé deux catégories de coma diabétique :

A). Le coma des grands diabétiques avec dénutrition azotée, et grande acidose ; il ne présente qu'une amélioration transitoire par l'insuline. Dans ces cas dont nous avons déjà parlé, aucune médication actuelle ne peut éviter la mort dans le coma (Obs. XVII).

B). Le coma des diabétiques sans dénutrition azotée et sans acidose prononcée ; il peut être provoqué par une infection intercurrente (Obs. V). Cet état comateux disparaît par l'emploi de l'insuline, et ne se reproduit pas, surtout si la médication a été précoce (Obs. XVI).

Enfin, tous les auteurs reconnaissent les grands avantages du traitement par l'insuline dans les affections chirurgicales du diabète, pour diminuer l'intensité de cette complication d'abord, pour préparer le malade à l'acte chirurgical et lui éviter ensuite les complications locales et générales post-opératoires. Blum (54) rapporte cinq cas opérés sans incidents, dans ces conditions, avec anesthésie générale ; il considère que, chez les dia-

bétiques chirurgicaux, « Supprimer le diabète ne serait-ce que pour quelques jours, constitue incontestablement un avantage thérapeutique des plus considérables ». En outre, Mauriac (29) et Aubertin (70) résument les indications et la technique du traitement dans ces cas en disant » : L'insuline est indiquée comme préparation à l'acte chirurgical chaque fois que celui-ci s'impose chez un diabétique. Le traitement doit être poursuivi pendant la cicatrisation des plaies qui est grandement hâtée par la cure insulinique ». D'autre part, suivant l'avis de M. Labbé (68) et ses élèves qui ne sont pas d'accord sur ce point avec certains auteurs, nous ne refusons pas les avantages de cette médication à nos malades diabétiques tuberculeux atteints de complication de l'oreille moyenne.

4° Indications spéciales. Technique du traitement

Voyons, maintenant, comment ces données générales peuvent servir de base à l'emploi de l'insuline par l'otologiste dans les oto-mastoïdites diabétiques que nous avons étudiées et suivant la nature du diabète de nos malades. Pratiquement nous envisageons l'institution du traitement par le régime et l'insuline à trois points de vue :

A) En cas de non urgence

B) En cas d'urgence

C) En cas de coma post-opératoire.

A) **En cas de non urgence**

Nous avons eu le temps de pratiquer tous les examens nécessaires, déjà exposés, pour l'établissement du pronostic d'après l'état du diabète. Nous savons donc quelle forme présente notre malade ; nous connaissons sa tolérance en hydrates de carbone. L'établissement de son traitement diététo-insulinique en résulte :

I — Dans le diabète sans dénutrition

1° Le malade présente seulement une *otite moyenne aiguë* grave sans doute, mais ne laissant pas craindre une complication immédiate ni une aggravation du diabète :

Le régime seul doit suffire basé sur la tolérance en hydrates de carbone et le contrôle du retour à l'aglycosurie et la glycémie normale. Rathery (73) proscrit en effet l'insuline à tout diabétique, sans acétonurie, même présentant des accidents légers du diabète, ainsi que dans le diabète rénal.

Ce régime pourra consister par jour, pour une tolérance de 100 gr. d'hydrates de carbone, par exemple à :

Lait	250 gr.
Viande	150 gr.
Œufs	2 gr.
Pommes de terre	300 gr.
Légumes verts	400 gr.
Fromage	80 gr.
Beurre	60 gr.
Noix, pommes, pain de gluten Heudebert	50 gr.

Ce régime pourra, peut-être, être augmenté progressivement.

Si le diabète s'aggrave nous lui appliquerons le traitement insulinique du diabète mixte ou avec dénutrition.

Si l'otite se complique, l'intervention doit être décidée.

2° *L'intervention est décidée.*

a) Le régime a permis de maintenir le malade aglycosurique et de ramener la glycémie aux environs de 1 gr. :

α) Si l'anesthésie locale est pratiquée (Obs. XI) et pas de jeun préopératoire institué, nous continuerons seulement le régime établi ou mieux une cure de légumes verts.

β) Si l'anesthésie générale doit être employée, nous pensons qu'il y a avantage à pratiquer une injection à faible dose d'insuline (10 à 15 unités physiologiques) 3 heures avant l'opération ; faire prendre immédiatement après un bol de lait et continuer les injections quelques jours après l'opération, en observant les règles que nous exposons ci-après.

b) Malgré le régime, la glycosurie n'a pu être abaissée, au bout de quelques jours, au-dessous de 10 gr. environ. Suivant l'avis de M. Labbé, nous instituerons dans ces cas un traitement mixte diète-insuline.

Comment l'établir, le conduire, le surveiller avant et après l'opération ?

α) Etablissement du traitement diète-insuline.

Le régime est d'abord établi d'après les données précédemment exposées en se basant sur la tolérance en

hydrates de carbone et la quantité de graisses et d'albumines nécessaire à la production des calories indispensables (1.500 en moyenne, pour un malade au repos), puis ce régime est équilibré proportionnellement à la quantité d'unités d'insuline injectée par jour ; c'est-à-dire en augmentant la quantité d'hydrates de carbone d'autant de fractions de 4 à 5 grammes, que d'unités d'insuline ont été injectées. On admet, en effet, qu'une unité d'insuline ferait assimiler, sans provoquer de glycosurie 4 à 5 grammes d'hydrates de carbone ? Ce sont là des équivalences moyennes, qui n'ont aucun caractère de fixité, aussi doit-on pratiquer, selon l'avis de M. Labbé par tâtonnements.

L'Insuline. — On commencera par 10 ou 15 unités physiologiques par jour, en injections intra-musculaires ou sous-cutanées, en 2 fois, une demi-heure avant les repas de midi et du soir. Ces essais sont nécessaires, car plusieurs facteurs peuvent faire varier l'action de l'insuline, ce sont : les réactions physiologiques du malade au traitement, le choix de l'insuline employée, produit instable qui doit être pour chaque série de fabrication soigneusement étalonnée. C'est ainsi que d'autre part le praticien doit être renseigné sur la valeur approximative des différents extraits pancréatiques employés, et savoir que :

L'unité clinique canadienne (actuelle) = 1/3 de l'unité physiologique canadienne (primitive) ;

L'unité française (Labbé) = 1/2 de l'unité physiologique canadienne (primitive) ;

L'unité française (Chabanier) = 6 unités françaises (Labbé). 8 unités canadiennes actuelles

Dosages français :

L'insuline Byla est en poudre ; à chaque ampoule de poudre préalablement dosée, en unités physiologiques, est jointe une ampoule d'eau distillée, toute préparée pour la solution ;

L'insuline Roussel est liquide : 1 cm³ contient une unité, Chabanier.

Dosages canadiens :

L'insuline Lily est dissoute : 2 séries.

1° série : 1 cm³ contient 10 unités cliniques } en ampoules
2° série : 1 cm³ contient 20 unités cliniques } de 5 cm³.

Au bout de 2 à 3 jours, les examens de la glycémie et de la glycosurie permettront de constater si l'équilibre est obtenu. D'autre part, il faudra peser chaque jour le malade. Si le poids n'augmente pas, il faut relever la quantité d'hydrates de carbone. Si la glycosurie réapparaît, augmenter le nombre des unités d'insuline proportionnellement au nombre de fractions de 5 gr. d'hydrates de carbone surajoutées et proportionnellement aussi à l'augmentation de la glycosurie. Un gramme d'hydrates de carbone en excès sur la nouvelle tolérance obtenue, ferait augmenter la glycosurie d'un gramme ? Ce sont là des chiffres résultant d'évaluations moyennes qui ne peuvent constituer qu'une indication imprécise !

Et ainsi on arrive par des tâtonnements successifs à établir le régime diète-insuline, le plus favorable pour placer le malade dans de bonnes conditions opératoires.

Le jour de l'opération, le mieux sera de donner les mêmes proportions d'insuline ; l'alimentation sera ré-

duite au lait en quantité suffisante pour fournir la même quantité d'hydrates de carbone que précédemment. La diminution des graisses et des albumines ainsi réalisée réduira encore les chances de production d'acidose post-opératoire.

Le lendemain, même alimentation, même quantité d'insuline. Puis si aucun fait nouveau n'est survenu, et toujours sous le contrôle de la glycosurie et des pesées, continuer le régime alimentaire et insulinique institué avant l'opération. Enfin, suspendre progressivement l'insuline, en diminuant dans les mêmes proportions les hydrates de carbone, quand l'état général et celui de la plaie opératoire le permettent.

Il faut toujours penser que, par l'emploi de cette médication, des accidents d'hypoglycémie peuvent apparaître. Aussi doit-on maintenir un léger degré d'hyperglycémie et de glycosurie. D'autre part, mettre à proximité du malade une ou deux oranges, ou une solution de glucose à ingérer dès le début des accidents : sudation, tressaillement musculaires, vertiges, chute de la tension, etc... qui d'ailleurs sont exceptionnels dans les cures bien conduites.

II. — ***Dans le diabète avec dénutrition et acidose.***

Il faut alors toujours employer l'insuline. Les bases du traitement sont sensiblement les mêmes que celles exposées ci-dessus ; cependant quelques dispositions spéciales doivent être prises. Ces malades ont en effet, non seulement un trouble d'assimilation des hydrates de carbone, mais aussi du métabolisme des albumines et des

graisses au dépens desquelles ils peuvent également fabriquer du sucre. Telle était la justification des régimes de Guelpa, d'Allen, de V. Noorden et de M. Labbé ; mais avec l'insuline, le problème est modifié ; il faut nourrir le malade que nous voulons opérer ; l'insuline permet de relever le taux des hydrates de carbone très bas chez ces malades ou même nul, des albuminoïdes et des graisses ensuite.

Après l'institution de la diète lactée pendant un ou deux jours (2 litres de lait) nous soumettons notre malade à des repas d'épreuves contenant presque exclusivement des hydrates de carbone (50 à 60 grammes par jour) en légumes verts. Au bout de 3 à 4 jours la glycosurie est en général tombée à un chiffre correspondant au degré de tolérance du sujet vis-à-vis des 50 à 60 grammes d'hydrates de carbone. La mesure de la glycémie s'impose également ainsi que celle des corps acétoniques ; Rathery (73) insiste spécialement sur la valeur du dosage de l'acide β oxybutyrique.

On commence alors les injections d'insuline par 10 ou 15 unités physiologiques puis, on en augmente le nombre tous les 2 ou 3 jours, jusqu'à disparition des corps acétoniques dans l'urine. En même temps on institue un régime basé sur la tolérance en hydrates de carbone ; il doit apporter un minimum pour un homme de 50 kg., environ 80 à 100 grammes d'hydrates de carbone par jour, et 2 grammes de graisse, 1 gramme d'albumine, végétale acétogène de préférence, par kilog de poids et par jour. Ce régime peut être constitué de la façon suivante pour 24 heures :

Légumes verts.....	1.000 grammes
Citron.....	1 »
Pommes de terre....	100 »
Œufs.....	2 »
Beurre.....	50 »
Lait.....	250 »
Café.....	1 tasse
Vin	1/4 de litre

Puis, en suivant la glycosurie on peut augmenter le régime en hydrate de carbone et le nombre des unités d'insuline jusqu'à disparition presque complète de la glycosurie et de la glycémie. Les graisses et albumines acétogènes doivent être également augmentées progressivement ; ainsi on peut monter par jour en trois injections jusqu'à 30 et 45 unités physiologiques suivant la poids du malade (1 unité par 2 kilog. de poids en moyenne).

Alors le malade peut être opéré ; lait seulement le jour et le lendemain de l'opération ; et reprise de l'alimentation sous le contrôle des examens de l'urine.

Le traitement par l'insuline deva être continué dans toute la période des soins post-opératoires ; ensuite, les doses seront diminuées progressivement en même temps que l'importance du régime qui doit être ramené au taux d'avant la cure.

B. — **En cas d'urgence**

Quand l'opération s'impose d'une façon urgente il faut dans tous les cas quelle que soit la forme du diabète donner l'insuline avant l'opération.

Si le malade n'a pas suivi un régime approprié c'est l'évidence même. Si une alimentation raisonnée lui a été fournie, l'évolution très grave malgré la diète de la complication oto-mastoïdienne suffit à imposer l'emploi préopératoire de l'insuline.

Le malade recevra immédiatement une faible dose d'insuline (10 ou 15 unités physiologiques) car on ne connaît pas le malade. Une quantité un peu plus forte si une analyse du sucre a pu être faite ; il prendra aussitôt après 100 à 200 grammes de lait. L'opérer 2 ou 3 heures après ; et, le plus tôt possible après l'opération, lui instituer le régime diète-insuline équilibré qui convient, d'après les examens de laboratoire.

C. —**En cas de coma post-opératoire**

Devant les signes prémonitoires du coma diabétique post-opératoire : odeur de l'haleine, respiration et pouls accélérés, somnolence, hypotonie du globe il faut immédiatement faire des injections répétées d'insuline intramusculaires et surtout intra-veineuses. Si le malade n'est pas dans le coma complet on lui fera prendre après chaque injection un bol de lait : s'il est dans le coma on fera suivre l'injection d'insuline d'une injection de sérum-glucosé ou on installera un goutte-à-goutte rectal d'une solution de glucose.

Quelle quantité d'insuline doit-on employer ? Il faut injecter d'assez fortes doses. M. Labbé (68) conseille d'injecter toutes les heures 10 unités physiologiques, 1 sur 3 étant intra-veineuse ; puis, à mesure que le malade

sort de son coma, ne plus injecter que 10 unités intra-musculaires toutes les deux heures. On pourra ainsi avoir à injecter 100 à 150 unités. D'autre part, il faudra donner au malade des boissons chaudes, 40 à 50 grammes de bicarbonate de soude en injections intra-veineuses si c'est nécessaire et soutenir le cœur par des injections d'huile camphrée.

Quand le malade est sorti de son coma, il faut diminuer progressivement les doses, instituer un régime approprié ou revenir à celui prescrit précédemment, en continuant longtemps les deux injections quotidiennes. On sait en effet que si l'insuline donne d'excellents résultats dans tous ces cas, il arrive parfois que le malade retombe dans le coma et qu'alors l'insuline ne peut plus l'arracher à la mort (Obs. XVII).

Cependant il faut bien admettre que dans la généralité des cas l'insuline peut rendre de grands services chez nos malades opérés d'oto-mastoïdite diabétique (Obs. XVI). Nous ne pouvons posséder encore de statistique importante à ce sujet ; mais il n'est pas douteux que dans les années qui vont suivre, le pronostic opératoire de ces affections se trouvera très favorablement influencé par l'emploi systématique de l'insuline, associé au régime suivant les indications et la méthode indiquées ci-dessus.

Dans ce but nous devons d'autre part faciliter l'action de l'insuline par l'observation de certaines mesures concernant le mode d'anesthésie et la technique de l'opération, susceptibles d'élever encore le nombre des succès opératoires.

L'intervention chirurgicale doit être précoce et rapidement exécutée. G. Laurens (22) et Dench [1] ont particulièrement insisté sur ce point. L'opérateur doit observer une asepsie rigoureuse, traumatiser le moins possible les tissus à conserver et ne pas utiliser de solutions antiseptiques irritantes. L'intervention devra être aussi complète que possible, intéresser tous les points nécrosés ; c'est ainsi que souvent, non seulement dans les lésions chroniques, mais aussi au cours des affections aiguës oto mastoïdiennes, l'*otologiste* pourra être entraîné à pratiquer l'évidement pétro-mastoïdien.

L'anesthésie générale devra elle également, être aussi courte que possible, car nous savons qu'elle est une cause importante du coma. Ne jamais employer le chloroforme, rarement l'éther, et leur préférer le protoxyde d'azote. Certains auteurs conseillent l'anesthésie rachidienne, mais la locale sera toujours préférable ; malheureusement elle n'est pas toujours possible. Elle est préconisée depuis longtemps dans ces cas par Bourgeois (3), Rueda (34). Holmgren (17) effectue 95 % de ses interventions sur l'oreille par l'anesthésie locale. Layton (23), James Adam l'emploient également et disent que seule l'incision des téguments peut-être douloureuse si ceux-ci sont enflammés ; de même ils préfèrent l'emploi de la fraise à celui du maillet. Enfin, il faut utiliser la novocaïne seule, sans lui adjoindre l'adrénaline qui peut favoriser une nécrose des tissus infiltrés et une gangrène consécutive.

---

(1) *In* Wertheim (*Loco citato*).

OBSERVATIONS

Obs. I. — Raynaud : de l'otite diabétique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1881, p. 63).

Objet de l'observation : *Otite diabétique hémorragique typique, lésions anatomo-patho.*

H. M. : Un homme de 47 ans, atteint du diabète depuis un an, présenta brusquement une vive douleur de l'oreille droite, il n'y avait eu ni coup, ni refroidissement, ni effort ; on n'avait relevé aucune cause ordinaire.

Douleurs atroces ; quelques heures après se produisit une hémorragie abondante par le conduit auditif externe, elle amena un soulagement immédiat.

Cet écoulement sanguinolent persista les jours suivants ; liquide abondant où on ne trouve pas de sucre à l'examen.

EXAMEN OTOSCOPIQUE : La membrane du tympan est recouverte d'une mince exsudation blanchâtre, d'apparence pseudo membraneuse ; à sa partie supérieure, on voyait sourdre le liquide par une petite perforation. L'écoulement ne tarda pas à diminuer d'intensité ; au bout d'une dizaine de jours c'était un simple suintement ; mais il subsista jusqu'à la mort qui survint 23 jours après le début des accidents auriculaires, sans que ceux-ci paraissent avoir précipité le terme fatal.

Le malade dès son entrée présentait un état général très

atteint, et un diabète grave. Dès cette époque le résultat de l'analyse des urines était le suivant :

Abond. par 24 h.	Glucose par l.	glucose par 24 h.	urée par l.
7 litres	85 gr.	595 gr.	36 gr. 50

A l'autopsie : Le tympan présente une perforation assez large dans le segment antérieur, la muqueuse de la caisse est rouge, fongueuse,saignante. La caisse contient un liquide rosé, purulent ; les osselets ne sont pas disjoints, mais sont enveloppés par des fongosités de la caisse. On voit un petit caillot sanguin auprès de l'étrier. Les cellules mastoïdiennes sont remplies d'un liquide roussâtre et contiennent des globules de pus ; la muqueuse qui les tapisse est rouge et ramollie ; la substance osseuse est très injectée, marbrée. On ne trouve aucune trace d'altération sur le vestibule ni sur le limaçon, ni sur les canaux semi-circulaires.

On avait en somme une otite moyenne avec ostéite des cellules mastoïdiennes.

Cette observation présente l'allure clinique typique de l'otite moyenne aiguë suppurée chez le diabétique grave ; l'autopsie montre les caractères anatomo-pathologiques des lésions hémorragiques et ostéitiques, si fréquentes dans ces cas.

Obs. II (*Résumée*). — Koerner (*Archives für Ohrenheilkunde*, t. XXIX, p. 61, 1889).

Objet de l'observation : *Cas de diabète grave avec carie de l'os temporal sans signes physiques préalables de mastoïdite.*

A. P. : Homme de 48 ans, diabétique dont les urines contiennent 230 gr. de sucre par jour.

H. M. : Il se plaint de douleurs atroces dans l'oreille droite. Des paracentèses faites à plusieurs reprises n'amènent aucune cédation des douleurs, on constate une suppuration abondante de la caisse.

Le tympan est congestionné et proéminent ; la suppuration augmente les jours suivants, pas de température, état cachectique.

On ne constate aucun phénomène inflammatoire du côté de l'apophyse mastoïde, peu sensible à la pression.

Craignant une carie profonde des cellules mastoïdiennes on se décide à intervenir. On tombe sur une cavité purulente dont les parois sont nécrosées.

Traitement anti-diabétique : l'écoulement cesse après l'opération.

L'examen bactériologique montre la présence de pneumocoques et de streptocoques.

Le fait important de cette observation réside dans la rapide propagation à la mastoïde des lésions nécrotiques ; au contraire, le syndrome mastoïdien est resté minime, disparaissant derrière les signes violents de la brusque installation de l'otite aiguë.

Aussi, peut-on penser, devant l'intensité des rapides lésions anatomo-pathologiques que la mastoïdite, cliniquement latente, fut sinon primitive du moins immédiatement secondaire à l'otite.

Obs. III. — Luc : La mastoïdite chez les diabétiques (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, 1re partie, p. 263, 1908).

Objet de l'observation : *Mastoïdite aiguë compliquée de paralysie de la VIe paire chez un diabétique.* — Persistance de la suppuration profuse de la caisse et production d'une fusée cervicale profonde après l'ouverture des cavités mastoïdiennes. Arrêt de la suppuration et guérison de la paralysie oculaire à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien.

A. P. : M. Del..., âgé de 51 ans, a présenté jusqu'à l'au-

tomne 1906, une bonne santé ; à cette époque il a commencé à maigrir et ses dents sont devenues branlantes.

H. M. : Le *24 décembre 1906.* — Il est pris brusquement de vives douleurs dans l'oreille gauche qui a commencé à couler 3 jours après ; l'écoulement purulent fut d'emblée très abondant et resta tel pendant les mois suivants.

Le *24 janvier 1907.* — Les premiers symptômes du diabète sont reconnus ; 25 gr. de glucose par 24 heures ; un régime sévère ne peut supprimer la glycosurie qui tombe cependant à 5 gr. 80 par 24 heures le 13 mars.

Le *30 mars.* — Début de la diplopie.

Le *4 avril.* — Premier examen : écoulement profus par le conduit très rétréci. Pas de gonflement, ni de sensibilité de la région mastoïdienne ; surdité très prononcée du côté gauche, mais Rinne négatif et pas de symptôme de labyrinthite.

Signes nets de paralysie de la VI[e] paire, léger strabisme convergent ; seul le mouvement d'abduction de l'œil gauche est limité ; diplopie homonyme dans le regard en face ; l'écartement des images augmente dans la moitié gauche du champ visuel.

Le diagnostic de mastoïdite latente est posé et le glucose ayant disparu des urines, l'intervention est décidée pour le 6 avril.

Le *6 avril.* — *Intervention* : antrotomie sous chloroforme ; malgré l'intervention, les soins réguliers et minutieux, la suppuration de la caisse subsiste pendant les semaines suivantes avec la même abondance.

Le *10 avril.* — Urines : 7 gr. par 24 heures, traces d'albumine.

Le *2 mai.* — La paralysie oculaire subsiste ; la plaie prend une teinte grisâtre, ses lèvres se sphacèlent ; une fusée phlegmoneuse commence à se former à partir de l'angle interne de la plaie.

Le *3 mai.* — Large ouverture de la collection cervicale

après injection d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %.

Le *4 mai.* — Enrouement, troubles dysphagiques, par suite de l'œdème de la muqueuse aryténoïdienne gauche ; et d'une parésie de la corde vocale du même côté. La collection cervicale est largement drainée ; puis contre ouverture parasternale, urines : glucose 6 gr. 80 par 24 heures.

16 mai. — Guérison du phlegmon cervical, mais la caisse suppure toujours.

Le *18 mai.* — *Evidement pétro-mastoïdien*, sous chloroforme.

Le *20 mai.* — Tout symptôme oculaire a disparu ; grosse diminution de la suppuration de la caisse. Puis, longue cicatrisation ; le foyer s'épidermise lentement.

Fin octobre. — La guérison complète est seulement obtenue à ce moment : urines : ni glucose, ni acétone, ni acide diacétique.

Nous retrouvons, dans cette observation, le début brusque et spontané de l'otite diabétique, l'abondance et la persistance de la suppuration, sa tendance à l'envahissement. Enfin, elle vient confirmer le fait, que l'antrotomie parfois suffisante, doit cependant céder souvent le pas à l'évidement pétro-mastoïdien, dans le traitement chirurgical de ces suppurations aiguës chez les diabétiques.

Obs. IV. — Schaebelé : Affections de l'oreille chez les diabétiques (*Thèse de Lyon*, 1899).

Objet de l'observation : *Type d'otite douloureuse.*

A. P. — Mr. C., 53 ans, est diabétique depuis plusieurs années.

H. M. — Il se présente, le 24 mai, avec des douleurs atroces dans l'oreille droite, irradiant dans la face et qui ont été

prises pour une névralgie. Le 4e jour, il se produit un écoulement modéré, qui n'amène aucune cédation des douleurs. Le malade dit ne pas avoir pu dormir depuis 10 jours ; il passait son temps à gémir étendu sur un canapé. Il était depuis en proie à de très violents bourdonnements.

A L'EXAMEN. — On constate une perforation au milieu du segment antérieur.

Audition : oreille droite = 0 pour la montre — Weber droit.

4 jours après, le malade se trouve mieux et pour la première fois peut prendre un peu de repos ; la dernière nuit a été bonne, mais le surlendemain une consultation d'urgence est réclamée par le malade en raison de la grande violence des douleurs. Il est dans un état d'hébétude à peu près complet, il répond à peine aux questions qui lui sont posées ; il présente un écoulement modéré.

Les douleurs persistent toujours très intenses faisant craindre une complication du côté de la mastoïde et même du cerveau. Au bout d'une quinzaine de jours, les douleurs vont en s'atténuant et la perforation finit par se fermer en laissant une audition très diminuée.

La présence des douleurs particulièrement intenses et durables, est le point important de cette observation ; elles n'ont pas été calmées par la perforation, ainsi qu'il arrive parfois et leur violence a pu faire craindre une complication intra-cranienne, quand au contraire l'otite évoluait vers la guérison.

Obs. V (*résumée*). — Wertheim : Diabète et maladies de l'oreille (*Zentralblatt f. H.-N. Und Ohrenheilkunde*, IV, p. 346 (1924).

Objet de l'observation : *Diabète très fortement aggravé du fait de la complication auriculaire.*

Un homme de 33 ans présente un diabète constaté il y a 2 ans et une otite moyenne bi-latérale.

6 jours après le début de l'otite, paracentèse à gauche ; l'apophyse mastoïde est normale des 2 côtés. Le lendemain l'analyse de l'urine révèle 2 1/2 % de sucre, ainsi que de l'albumine et de l'acétone.

Le surlendemain, le lavage de l'oreille suppurante est pratiqué, la perforation est bonne, la sécrétion va en diminuant ; l'apophyse mastoïde reste normale. Mais l'aggravation de l'état général devient si rapide que le patient dépérit visiblement les jours suivants. Celui-ci, qui jusqu'alors venait à la consultation, doit garder le lit.

Le traitement local consiste en bains tièdes avec solution à 3 % de peroxyde d'hydrogène ; un régime anti-diabétique est institué.

5 jours après la paracentèse, l'*examen otoscopique* montre : tympan droit légèrement rougé ; à gauche sécrétion faible avec ouverture bonne assez large de la membrane ; l'apophyse mastoïde est normale des 2 côtés.

Cependant, 2 jours après, le malade succombe à une faiblesse cardiaque de plus en plus prononcée, en présentant des symptômes du coma diabétique, avec odeur fruitée de l'air expiré, altération respiratoire typique, etc...

Dans ce cas, c'est évidemment l'otite moyenne, non compliquée en apparence, chez un diabétique jusque-là bien portant, qui a agi comme agent provocateur, entraînant en peu de jours la mort dans le coma diabétique.

Obs. VI (*résumée*). — Schnaebelé : Affections de l'oreille chez les diabétiques (*Thèse de Lyon*, 1899).

Objet de l'observation : *Otite moyenne traînante guérie après ablation d'un polype.*

A. P. — Abbé B., 53 ans, diabétique depuis plusieurs années : 60 à 75 gr. de sucre par litre, avec 3 à 4 litres d'urine par 24 heures.

H. M. — Il se présente au mois de juin avec un petit polype de l'oreille droite, sortant d'une perforation située à la partie inférieure de la membrane du tympan. Ce polype est enlevé, ce qui amène la guérison très rapide d'une suppuration existant depuis le mois de février.

La malade raconte que pendant 15 jours, il avait eu des douleurs excessivement violentes qui cessèrent avec l'apparition d'un écoulement sanglant.

Nous retrouvons dans cette observation les caractères habituels typiques de l'otite diabétique, mais aussi une évolution traînante assez fréquente de cette suppuration de l'oreille moyenne. Cette allure torpide est bien particulière au diabète.

Obs. VII (Docteur Hubert).

Objet de l'observation : *Otite et complication labyrinthique torpides chez un diabétique simple sans dénutrition.*

H. M. — Mr. C..., ingénieur, ressent quelques troubles de l'audition et quelques douleurs de l'oreille gauche, à la fin de décembre 1922. Examiné en Italie à cette époque, il présente les signes physiques d'une otite catarrhale et est soigné pour cette affection.

Il continue ses occupations, son état général est bon. Le diabète n'est pas reconnu.

Le *12 février 1923*. — Il est examiné à Paris.

EXAMEN O. G. : Tympan épaissi rosé, très léger abaissement du conduit, très légère douleur à l'antre ; pas d'écoulement. Température : 38°5. La paracentèse est pratiquée : muco-pus épais, très peu abondant. Cet écoulement dure une dizaine de jours et cesse ainsi que la douleur ; il subsiste un

très léger abaissement du conduit. Le malade reste en surveillance.

Le *10 mars 1923*. — Une douleur spontanée, vive, apparaît brusquement à la mastoïde gauche ; elle dure une journée et disparaît. L'intervention est discutée, mais après consultation, ajournée.

Le *25 mars 1923*. — Nouvelle poussée douloureuse, avec cette fois gonflement temporal. L'intervention est alors décidée ; urines : légères traces de sucre.

Le *26 mars 1923*. — Antrotomie sous chloroforme. A la trépanation on découvre un abcès extra-dural, au niveau du toit de l'antre. La cicatrisation se fait normalement, elle est terminée un mois après.

Le *1er mai*. — Le malade présente brusquement un grand vertige, le tympan est normal ; l'épreuve de l'audition aérienne à gauche, montre que la voix haute est perçue de ce côté à plus de 7 mètres ; l'audition osseuse gauche est bonne ; le Weber latéralisé du côté opéré (gauche).

Le vertige ne se reproduit pas. Pas de température.

Dans la nuit du *14 au 15 mai*. — Nouveau vertige, céphalée frontale très violente, raideur de la nuque légère, pas de Kernig, température 38°2.

Le *15 mai* (matin). — Le malade, examiné aussitôt, présente : 1° un tympan gauche gris, non bombant ; 2° aucune modification de la cicatrice opératoire qui n'est ni douloureuse, ni enflammée ; 3° tous les symptômes d'une destruction labyrinthique totale :

Weber latéralisé à droite.

Surdité totale gauche après assourdissement droit.

Inexcitabilité calorique du labyrinthe gauche.

Le *15 mai* (soir). — La température est à 37°6, le pouls normal, les douleurs ont presque disparu, ainsi que la raideur de la nuque.

Aucune intervention n'est pratiquée ; Repos au lit absolu,

sans traitement local ; à l'analyse des urines : 15 gr. de sucre par 24 heures, un régime est institué.

En 15 jours, le glucose est ramené à 0. Les vertiges disparaissent après 8 jours, la surdité totale labyrinthique restant définitive.

Depuis 18 mois, le malade a repris ses occupations et n'a présenté aucun accident nouveau local, aucune complication de l'état général.

Cette observation montre, d'une façon particulièrement nette, l'évolution traînante de certaines otites diabétiques qui peuvent, comme dans le cas rapporté ci-dessus, se compliquer, sans manifestation locale ou générale bruyante, sans aggravation du diabète.

Aussi peut-être faut-il, chez ce malade, voir, dans l'existence d'un diabète bénin sans dénutrition, l'explication de l'évolution, en somme favorable, sans intervention, de l'affection oto-labyrinthique.

Obs. VIII. — Service d'Otologie de l'Hôpital St-Joseph, malade opérée par le Dr Hubert.

Objet de l'observation : *Oto-mastoïdite diabétique à évolution torpide, compliquée d'abcès du lobe temporal gauche, — rupture — mort.*

A. P. — Mme L... est âgée de 71 ans, diabétique ; ses urines contiennent 90 gr. de sucre par 24 heures. La malade ne consent à suivre aucun régime.

H. M. — Le 20 décembre 1922, une otite moyenne aiguë suppurée gauche s'installe brusquement, à la suite de violentes douleurs ; l'écoulement purulent est immédiatement profus.

La malade est mise à un régime constitué en majeure partie de légumes verts.

Les mois suivants, la suppuration se prolonge, traîne toujours abondante ; les céphalées subsistent. L'état général reste mauvais, malgré le régime. Les urines contiennent encore de 30 à 40 gr. de sucre.

Le *3 mars.* — L'intervention déjà proposée à la malade, en raison de la persistance de ces symptômes locaux et généraux, est enfin acceptée par elle et pratiquée ce jour.

Antrotomie, sous anesthésie locale à la Novocaïne à 2 %.

Suites opératoires : La plaie mastoïdienne se ferme en deux mois, mais il persiste toujours un suintement de la caisse ; les douleurs étendues à l'hémicrane gauche se maintiennent par crises. Aucun vertige, pas de phénomène d'excitation labyrinthique.

Le *5 mai.* — La malade part à la campagne, le sucre se maintient dans les urines, mais pas d'acétone ; léger écoulement auriculaire.

Le *20 mai.* — Le malade ressent brusquement de violentes douleurs de tête, avec sensation de frissons et point de côté à gauche.

L'auscultation ne révèle rien au point de vue pulmonaire. Température 38/3. Au point de vue auriculaire, pas de modification de l'écoulement, pas de phénomène méningé, pas de signe de Kernig, pas de ralentissement du pouls. D'autre part, aucun signe de labyrinthite n'est constaté. La malade a sensiblement maigri depuis 15 jours.

La malade est transportée d'urgence à l'hôpital, pour y être prise en observation.

Le *21 mai.* — Dans la matinée, la malade se sent un peu mieux, elle cause et s'intéresse à son entourage. Aucun phénomène pulmonaire. Aucun phénomène méningé. Aucun signe de localisation cérébrale. Température 37/5. Pouls 76. A 2 heures de l'après-midi, elle est prise brusquement de crises convulsives Jacksoniennes, puis rapidement la respiration devient stertoreuse, le coma s'installe, et la malade présente un aspect clinique semblable à celui de l'hémorra-

gie cérébrale. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu nettement purulent.

Le *22 mai.* — Mort à 7 heures du matin. L'autopsie n'a pu être faite, mais, il n'est pas douteux que cette malade n'ait succombé à un abcès du lobe temporal gauche latent, qui s'est brusquement rompu dans les méninges.

Nous assistons, dans ce cas, à nouveau à l'évolution traînante de l'affection auriculaire et de ses complications encéphaliques. Le diabète n'est plus bénin comme dans le cas à semblable évolution déjà rapporté, il est grave avec dénutrition, mais il a été traité, un régime a été institué ; le sucre a diminué de plus de la moitié dans les urines.

D'autre part, cette observation montre combien il peut être indiqué, de pratiquer parfois d'emblée l'évidement pétro-mastoïdienne chez ces malades, malgré le peu de signes physiques de la complication menaçante et l'allure aiguë de l'affection.

L'intervention doit être précoce, et l'indication opératoire, dans un cas semblable, repose avant tout sur l'évolution de l'affection auriculaire. La malade, quoique atteinte d'un diabète grave, a succombé, en effet, à la rupture d'un abcès du lobe temporal gauche et non au cours d'un coma diabétique.

Obs. IX. — Ferreri : La ponction lombaire dans les suppurations auriculaires des diabétiques (*Archives Inter. de laryngologie*, t. XXXIV, p. 329, 2e livre).

Objet de l'observation. — *Mastoïdite diabétique primitive — trépanation sous chloroforme — grosses lésions anatomo-pathologiques — coma tardif — mort.*

A. P. Homme de 62 ans, diabétique depuis de longues années ; le taux du sucre oscille entre 6 et 10 gr.

H. M. Otalgie gauche, sans otorrhée, d'installation récente. Depuis quelques jours, la mastoïde est tuméfiée, douloureuse, avec association de fièvre.

A l'otoscopie : on ne relève rien d'anormal, même pas l'hyperémie de la membrane du tympan du côté malade.

Intervention : Sous chloroforme, trépanation de la mastoïde qui est bourrée de pus et de granulations ; le sinus nage dans le pus.

Sous l'influence du régime anti-diabétique, l'état du malade s'améliore rapidement ; on ne découvre plus que des traces de glycosurie.

Vingt jours après l'opération, la plaie est cicatrisée et le malade se dispose à quitter la maison de santé, lorsqu'il tombe dans le coma et meurt au bout de quelques heures. On pratiqua la ponction lombaire dès que le coma se manifesta, et on y découvrit du sucre grâce aux réactifs de Nylander et de Fehling.

Cette observation rapporte un cas typique de mastoïdite diabétique primitive, dont l'évolution indépendante, est démontrée tant par les signes cliniques de début, que par les lésions anatomo-pathologiques découvertes par l'opération.

L'apparition tardive du coma montre combien il est nécessaire d'adjoindre au régime demeuré insuffisant l'emploi de l'insuline, médication héroïque dans ces cas.

D'autre part, l'intérêt pronostic et thérapeutique de la ponction lombaire, qui révèle un excès de sucre dans la période de précoma, sans acétonurie marquée préalable, est ici nettement démontré.

Obs. X. — Ferreri : La ponction lombaire dans les suppurations auriculaires des diabétiques (*Archives Inter. de laryngologie*, tome XXXIV, p. 329, 2e livre.

Objet de l'observation. — *Mastoïdite primitive — fistule du conduit — trépanation, guérison.*

A. P. Homme de 52 ans, diabétique chez lequel le sucre atteint 2 à 5 %.

H. M. Otalgie sans écoulement du côté gauche suivi au bout de quelques semaines d'un abcès mastoïdien externe, extrinsèque.

Un chirurgien pratique une incision ; elle livre passage à du pus abondant, mais il subsiste une fistule qui continue à laisser sourdre du pus.

Le malade nous consulte, et en sondant le trajet fistuleux nous avons la sensation de pénétrer dans la profondeur de l'os.

Nous effectuons la mastoïdectomie sous chloroforme et nous trouvons l'apophyse saine ; toutefois, le trajet fistuleux conduit à la gouttière du sinus qui est remplie de granulations et de pus.

Les suites opératoires furent parfaites ; le malade suivit exactement son régime. Il guérit en six semaines.

Cette observation expose un nouveau cas de mastoïdite primitive, extériorisée, avec fistule réunissant la région périsinusienne au conduit auditif externe. Le malade, diabétique sans dénutrition, guérit sans complication locale ou générale.

Obs. XI. — Service d'otologie de l'hôpital St-Joseph, malade opéré par le Dr G. Laurens.

Objet de l'observation : *Oto-mastoïdite diabétique typique, antrotomie sous anesthésie locale, guérison chez un diabétique sans dénutrition.*

M. L... âgé de 62 ans, entre à l'hôpital le 2 avril 1924 pour une oto-mastoïdite gauche,

A. P. : Ablation de polypes de la fosse nasale gauche, il y a un an ; coryza chronique.

H. M. : *le 25 janvier.* — Des douleurs brusques spontanées, violentes, apparaissent à l'oreille gauche, suivies de céphalées persistantes, d'insomnies ; elles ne sont qu'en partie calmées 3 jours après, par la paracentèse.

Le *28 janvier.* — Un écoulement abondant s'installe ; il se maintient pendant 8 semaines, sans symptôme nouveau ; les douleurs restant sourdes, intermitttentes.

Le *1er avril.* — Les douleurs plus intenses réapparaissent, sans localisation mastoïdienne bien nette, la nuit a été mauvaise. Le malade vient consulter à l'hôpital.

EXAMEN : un liquide abondant s'écoule par le conduit, non sténosé, pas d'abaisssement du conduit, perforation postéro-inférieure du tympan, rouge et épaissi. La pression au niveau de l'antre et de la pointe est seulement pénible, on ne constate pas de déformation rétro-auriculaire. L'examen des urines révèle la présence de 16 gr. de sucre par 24 heures ; température 37°8.

Le malade entre à l'hôpital.

Devant ces symptômes peu accentués, l'intervention ne paraît pas urgente ; un régime anti-diabétique est institué ainsi que le traitement local.

Les jours suivants, le sucre tombe et se maintient aux environs de 8 gr. mais la glycosurie ne peut être ramenée à 0 ; l'avis du chef de service de médecine, consulté à ce moment, n'est pas favorable à l'institution d'un traitement par l'insuline.

Le *14 avril.* — La nuit a été très mauvaise, le malade n'a pu se reposer ; des douleurs vives occupent toute la région auriculaire gauche.

EXAMEN : L'écoulement purulent reste abondant, la paroi postéro-supérieure du conduit est légèrement abaissée ;

toute la région mastoïdienne est empâtée, le pli rétro-auriculaire a disparu. La pointe est surtout très douloureuse ainsi que la partie postéro-inférieure de la mastoïdite.

Audition.

O. D.		O. G.
25′/30″	SCHWABACH	15″/30″
+	RINNE	—
	WEBER →	
6 mètres	V. H.	2 mètres
3 mètres	V. C.	0,50 C/m

L'état général reste assez bon, température 38°6, urines : 7 gr. de sucre par 24 heures.

L'antrotomie est immédiatement pratiquée sous anesthésie locale (novocaïne 2 %).

INTERVENTION : La corticale mastoïdienne est très dense : l'antre très petit et profond, contient un peu de pus ; résection de toute l'apophyse dont les cellules, toutes petites, sont farcies de fongosités mais ne contiennent pas de pus.

L'opération paraissait terminée, quand, en curettant une petite cellule du bord postérieur de l'apophyse on voit sourdre du pus. Agrandissement à la pince gouge et on est ainsi amené à découvrir deux sacs purulents s'étendant fort loin en arrière et en bas ; l'un est périsinusien, l'autre sous-sinusien. L'infection semble s'être faite par des cellules superficielles aberrantes sus-sinusiennes.

Les suites de l'opération furent normales ; la cicatrisation s'effectua bien, mais un peu lentement cependant.

Depuis cette époque le malade continue à suivre son régime ; la guérison set complète, l'état général se maintient bon.

Cette observation est démonstrative à différents points de vue :

Cliniquement, elle montre le début brusque de l'otite diabétique, le rapide envahissement de la mastoïde, et

ensuite l'évolution sourde traînante par poussées successives, sans signe physique net, de l'infection mastoïdienne.

Les lésions anatomo-pathologiques constatées au cours de l'intervention présentent bien les différents stades de l'évolution clinique. Par leur disposition suivant la forme de « mastoïdite ostéo-fongueuse », elles posent le problème de l'influence anatomique dépendante, ou indépendante du diabète sur les caractères évolutifs de ces oto-mastoïdites.

Enfin, au point de vue thérapeutique, l'institution de la cure insulinique pouvait être discutée, chez ce malade diabétique sans dénutrition, dont la glycosurie ne pouvant cependant être ramenée à zéro. Seul, l'emploi de l'anesthésie locale permettait à notre avis l'abstention.

Obs. XII. — Service d'Otologie de l'hôpital St-Joseph, malade opéré par le Dr Hubert.

Objet de l'observation. — *Labyrinthite aiguë chez un diabétique avec dénutrition et acidose, trépanation labyrinthique, méningite, mort,* (pas de cure d'insuline).

A. P. : M. B... âgé de 65 ans est diabétique de longue date. Il a fait une crise de coma-diabétique voici un an, et depuis a refusé tout régime.

H. M. : Le *5 mai 1923*. — Le malade a ressenti de brusques douleurs dans la région auriculaire droite. Il est allé consulter un spécialiste.

Le *7 mai 1923*. — Celui-ci lui fit une paracentèse suivie d'un écoulement profus. Les douleurs sont un peu calmées dans la suite ; la suppuration auriculaire persiste abondante.

Le *28 mai 1923*. — Le malade présente une crise violente

de vertiges avec apparition d'une paralysie faciale droite, l'écoulement subsiste, très abondant.

Le *3 juin.* — Le médecin traitant, après plusieurs refus de la famille, les jours précédents, décide enfin celle-ci à faire conduire le malade à l'hôpital.

Son transport à l'hôpital St-Joseph est effectué le soir même.

Le *4 juin.*— *EXAMEN :* du conduit s'écoule une abondante quantité de pus, la mastoïde est douloureuse à la pression, le malade présente une paralysie faciale droite, périphérique complète, et tous les signes d'une paralysie labyrinthique droite :

Weber latéralisé à gauche.

Surdité totale droite après assourdissement gauche.

Inexcitabilité calorique du labyrinthe droit.

L'état général est mauvais, dénutrition marquée. Les urines contiennent 85 gr. de sucre par jour et des traces d'acétone ; le malade est mis au régime lacté et au bicarbonate de soude.

Le *6 juin.* — *L'évidement* pétro-mastoïdien est pratiqué sous anesthésie locale, la trépanation découvre des lésions diffuses de la mastoïde et montre l'existence très nette d'une fistule labyrinthique au niveau de la fenêtre ovale, d'où sort du pus en quantité.

La trépanation antérieure et postérieure du labyrinthe est faite suivant la technique du Dr Hautant. Le pont du facial est maintenu.

Pendant les semaines qui ont suivi, nous avons assisté, lors de nos pansements quotidiens, à la nécrose progressive du pont du facial et du rocher ; d'autre part, les lèvres de la plaie se sont sphacélées à la partie inférieure, ou une collection suppurée a du être débridée.

Le malade est mort de méningite au bout de quatre semaines.

Le cas que rapporte notre observation, est surtout remarquable par la rapidité de l'installation de la suppuration mastoïdienne et de son envahissement labyrinthique ; cette évolution précipitée semble bien être en rapport avec la gravité d'un diabète avec dénutrition et acidose, chez un malade, non traité par le régime et les injections d'insuline.

Obs. XIII. — Lannois. La mastoïdite chez les diabétiques. *Revue de laryngologie*, t. XX, vol. 2, p. 250 (1900).

Objet de l'observation. — *Oto-mastoïdite typique chez un diabétique avec dénutrition large trépanation ; coma tardif, mort.*

A. P. : M. L... âgé de 69 ans, est diabétique depuis 8 ans ; ses urines contiennent 250 gr. de sucre et des traces d'albumine. Il ne suit aucun régime.

Il est sourd de l'oreille droite depuis plus de 20 ans, à la suite d'un écoulement ayant duré quelques mois.

H. M. : Il y a environ un mois, au cours d'une forte grippe, il ressentit de brusques et violentes douleurs dans toute la moitié gauche de la face, un bourdonnement intense et devint sourd de l'oreille gauche. Dès le lendemain, apparut un écoulement abondant, d'abord hémorragique, puis purulent. Cette suppuration persiste encore actuellement ; elle n'a pas amené l'apaisement de la douleur.

EXAMEN : à droite, le tympan a été complètement détruit et la caisse est complètement sèche.

A gauche : le conduit est rempli par un écoulement purulent qui cache une perforation postéro-supérieure. Il n'y a pas de gonflement mastoïdien marqué, mais ont déterminé une douleur vive à la pression de l'apophyse, depuis la région antrale jusqu'à la pointe.

Audition :

O. D. : très légère audition
O. D. : Schwabach. . . . . diminué
Rinne . . . . . négatif
Weber. . . . . indifférent

L'examen complet des urines est pratiqué et donne des résultats suivants :

Quantité.	2.700	
Sucre.	230 gr.	(24 h.)
Urée	33 gr.	(24 h.)
Ammoniaque	1 gr. 40	(24 h.)
Acétone	traces	
Albumine	néant	

Le malade est mis au régime et absorbe une limonade au citrate de soude.

Le *28 février.* — L'intervention est pratiquée. Les lésions sont beaucoup plus étendues que les signes cliniques n'auraient pu le laisser supposer ; l'apophyse est largement évidée.

Dès les premiers jours suivants. — L'état local s'améliore nettement ; l'écoulement cesse par le conduit ; l'état général devient également meilleur.

Mais cette évolution favorable ne dure qu'une quinzaine de jours : bientôt la partie inférieure de la plaie se nécrose, l'acétone réapparaît dans les urines, en très petite quantité. Température 38°2, le pouls est à 84.

Le *22 mars.* — La région sphacélée et la pointe de la mastoïde sont réséquées. A la suite de grands lavages, la plaie prend bientôt un meilleur aspect.

Le *25 avril.* — La guérison semble prochaine, le malade doit rentrer chez lui le 30 ; un léger état vertigineux subsiste cependant ; les urines contiennent :

Sucre.	27 gr 70 par litre
Urée	9 gr. 70 »

Albumine	Néant
Acide diabétique . . .	
Acétone	

Le *27 avril.* — L'état vertigineux semble plus marqué.

Le *28 avril.* — Vers midi : le malade se met à trembler, à agiter les bras et tombe à terre dans le coma. Le pouls n'est pas accéléré, pas de dyspnée, pas de fièvre.

Il meurt, onze heures après le début de la crise. L'autopsie n'a pu être faite.

Cette observation montre l'évolution clinique, typique de l'oto-mastoïdite grave, celle le plus souvent des diabétiques avec dénutrition. Nous retrouvons en effet, ses caractères particuliers de rapidité d'installation et d'envahissement, d'intensité des troubles anatomo-pathologiques, et de latence, au contraire, des signes physiques mastoïdiens.

Malgré une guérison locale apparente et une amélioration du diabète constatée par l'examen des urines, dépourvues d'acétone, le malade est tombé brusquement dans un coma diabétique mortel ! Les preuves de l'autopsie ont manqué ; mais il paraît difficile d'expliquer la mort par la rupture d'un abcès du cerveau ayant évolué aussi insidieusement.

L'influence défavorable de l'intervention, pas plus que celle de l'affection auriculaire guérie ne peuvent être la cause de ce coma tardif. Il faut y voir, semble-t-il, la marche implacable d'un diabète grave, mais sans acétone marqué, que l'emploi de l'insuline aurait pu sensiblement améliorer.

Obs. XIV (*Résumée*). — Furet : La mastoïdite diabétique (*Revue de laryngologie*, t. XX, vol. II, p. 270, 1900).

Objet de l'observation. — *Diabète grave avec oto-mastoïdite aiguë et grosses lésions osseuses, opération, guérison locale, amélioration générale.*

A. P. Homme de 50 ans, diabétique, dont les urines contenaient 50 grammes de sucre.

H. M. A la suite d'une otite grippale il présenta un gonflement et une douleur très considérables de la mastoïde droite. Son état général était très mauvais ! il présentait une polydypsie marquée.

L'intervention fut pratiquée sans retard. L'apophyse était remplie de fongosités, le sinus latéral dénudé. Du côté de l'aditus et de la caisse, les lésions étaient plus graves encore. Le toit était presque détruit et s'effondra dans la curette.

Malgré ces mauvaises conditions les suites opératoires furent des plus simples et 4 mois après le malade était entièrement rétabli.

L'évolution favorable, grâce à l'opération, de l'affection générale et de la complication locale dans un cas d'une semblable gravité, rend le pronostic opératoire, particulièrement meilleur. Les cas ainsi améliorés sont d'ailleurs nombreux. Aussi doit-on opérer en se basant seulement sur les symptômes mastoïdiens, sans penser à la possibilité des complications diabétiques.

Obs. XV (*Résumé*). — Mahu : Mastoïdites et diabète (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, vol. 1, p. 80, 1908).

Objet de l'observation. — *Mastoïdite latente compliquée de labyrinthite aiguë, opérée tardivement, méningite, mort*

Un homme de 54 ans diabétique, était atteint de mastoïdite sans symptômes extérieurs nets.

Il n'avait pas voulu consentir à se laisser opérer. Un jour il fut frappé dans la rue d'un violent vertige suivi de chute ; le RINNÉ, négatif la veille, était positif le lendemain : le pus venait d'envahir le labyrinthe.

Trépané d'urgence, il mourut non pas des suites de l'opération mais de méningite.

Opéré quinze jours plus tôt, il eut probablement été sauvé.

Cette observation vient confirmer les faits rapportés par la précédente : l'opération doit être précoce ; ici, pratiquée tardivement elle n'a pas pu enrayer l'évolution mortelle de la complication oto labyrinthique. Mais par contre le choc opératoire n'est pas venu non plus aggraver l'état du diabète. Il y avait donc plus de danger dans l'expectation que dans l'intervention.

Obs. XVI. — Malade opérée par le Dr HAUTANT, chef du Service d'Otologie de l'hôpital de la Pitié.

OBJET DE L'OBSERVATION. — *Mastoïdite aiguë bilatérale chez une fillette rendue non aglycosurique par le régime. 1re trépanation : menace de coma, cure d'insuline ; 2e trépanation, pas d'accident, guérison.*

A. P. — Mlle M.,., âgée de 15 ans, est atteinte de diabète infantile ; depuis plusieurs années, le glucose se tient entre 35 et 50 grammes ; accidentellement, il atteint 50 à 70 gr. ; très bon état général ; aucun accident diabétique, pas d'amaigrissement.

H. M. — *En novembre 1923,* au cours d'une grippe, cette fillette fait une adénoïdite aiguë. Quelques jours plus tard elle est atteinte d'une otite moyenne aiguë gauche, avec température à 39,5 le soir.

La paracentèse est pratiquée immédiatement, le premier

jour de l'otite ; malgré cette paracentèse et un écoulement abondant et séreux, la température se maintient à 39,5 pendant 4 jours ; la mastoïde est sensible dans toute son étendue.

Malgré les pansements chauds, renouvelés toutes les heures, la douleur mastoïdienne s'accentue. Pas de frisson. En présence de la douleur vive de la mastoïde et de la persistance de la température, la trépanation de l'antre est décidée.

Jusqu'à cette époque, à part la suppression du sucre dans l'alimentation, le malade ne suit aucun régime spécial. Les régimes les plus sévères n'avaient d'ailleurs pas pu, lors de tentatives antérieures, provoquer une diminution accentuée et persistante du glucose dans les urines. On n'institue donc aucun régime spécial avant l'opération.

Le *22 novembre 1923.* — INTERVENTION, sous anesthésie à l'éther (La fillette étant très craintive il ne paraît pas possible en effet de l'opérer sous anesthésie locale). Trépanation large de la mastoïde et des cellules sans particularité notable.

Le *23 novembre au matin.* — L'enfant présente des vomissements abondant et répétés, ainsi que de la somnolence ; devant cet état extrêmement grave, on pratique à 5 heures du soir, une injection de 4 cm³ d'insuline (du Dr Chabanier).

L'enfant ingère 20 grammes de sucre ; elle prend quelques nouilles de régime, plus 50 grammes de confiture. L'examen des urines pratiqué avant l'injection d'insuline donne :

Glucose : 40 gr. 73 par litre. Acétone : 1 gr. 30 par litre.

Le *24 novembre* et tous les jours suivants, la fillette reçoit 3 piqûres d'insuline de 5 cm³ chaque avec régime approprié.

Du *24 au 30 novembre*, le glucose tombe de 60 grammes par litre à 35 grammes, l'acétone monte à 2 gr. 03 en 24 heures (le 24 novembre) ; mais à partir du 26, l'acétone disparaît des urines. Dès la première piqûre d'insuline l'état général

s'améliore rapidement la malade sort de la somnolence, les vomissements s'arrêtent.

Mais pendant toute cette période, la température oscille entre 38 et 39, l'oreille droite est prise à son tour ; la paracentèse a été faite ; malgré cette paracentèse la température persiste, ainsi qu'une sensibilité très accusée de toute la surface mastoïdienne.

Le *1er décembre 1923.* — La TRÉPANATION de la mastoïde droite est effectuée ; elle est faite sous anesthésie avec le protoxyde d'azote.

A son réveil la fillette ne présente cette fois aucune menace de coma diabétique ; pas de somnolence ni de vomissements. L'état général est excellent et la malade peut s'alimenter quelques heures après l'opération ; aucun incident post opératoire.

L'insuline est continuée, le glucose oscille entre 30 et 50 grammes par litre ; il n'y a aucune trace d'acétone. La continuation de l'insuline ne parvient pas à faire descendre le glucose au-dessous de 20 grammes par litre, La cicatrisation des deux plaies mastoïdiennes s'est faite normalement.

Cette observation a la valeur d'un fait expérimental. La première intervention a été faite sans préparation par l'insuline ; elle a été suivie d'un état acétonémique grave, avec menace de coma diabétique. La seconde intervention pratiquée après 7 jours de traitement par l'insuline n'a présenté aucun incident post-opératoire : quelques heures après l'intervention l'état général de la malade était excellent ; elle a pu s'alimenter. La guérison opératoire a eu lieu sans incident.

Il apparaît donc que, avant de pratiquer une trépanation mastoïdienne chez un diabétique dont le sucre ne disparaît pas, même par un régime sévère. il faudra, si

les événements le permettent, soumettre ce malade pendant quelques jours à l'insuline. Au cas où l'intervention devrait être pratiquée d'extrême urgence l'insuline serait exceptionnement injectée, immédiatement après l'opération afin d'arrêter les accidents diabétiques qui pourraient se produire.

Obs. XVII. — Service d'Otologie de l'hôpital St-Louis. Dr F. Lemaitre.

Objet de l'observation. — *Oto-mastoïdite aiguë, pré-coma, trépanation, cure d'insuline, amélioration locale et générale, coma diabétique, mort.*

H. M. — Mme G..., amenée d'urgence de chez elle le 6 avril avec le diagnostic médical « d'otite moyenne suppurée droite, mastoïdite et délire ». La malade est abattue et dans un état somnolent rendant tout interrogatoire impossible. Son mari qui l'accompagne rapporte que la malade a été prise le 13 avril, d'une violente douleur dans l'oreille droite ayant abouti à une perforation spontanée du tympan, suivie d'un écoulement très abondant par l'oreille. Dès le début existence d'une douleur des plus vives au niveau de la région rétro-auriculaire et irradiation dans tout l'hémicrane correspondant ; délire apparu le lendemain avec diminution de l'écoulement.

Le médecin appelé en consultation envoie la malade d'urgence à l'hôpital.

Le *16 avril.* — EXAMEN : Existence d'un écoulement très abondant peu fétide par l'oreille droite, malgré l'absence de décollement du pavillon, existence d'une douleur à la pression au niveau de toute la mastoïde correspondante ; à noter toutefois que cette douleur déborde la mastoïde, tant en haut et en avant, du côté de la région temporale ; qu'en avant du tragus et en bas, au niveau de la région cervicale.

Trismus assez marqué ; raideur de la nuque à laquelle on

ne peut attacher qu'une importance relative, étant donné la douleur à la pression et d'autant que le kernig est négatif.

Par ailleurs on note l'état somnolent de la malade, une odeur d'acétone les plus nettes à son approche. Mydriase bilatérale prononcée. Pas de ralentissement du pouls, température : 37,5. Le mari de la malade mentionne que celle-ci est diabétique et que lors de sa dernière analyse d'urines faite il y a quelques jours, on avait trouvé 130 grammes de sucre environ par 24 heures. Il semble donc que l'on est en présence d'une malade au début d'un coma diabétique, d'autant plus qu'une analyse des urines faite immédiatement montre :

1° Un abondant précipité rouge à la liqueur de Fehling.

2° Une réaction positive au perchlorure de fer.

Néanmoins la céphalée, le délire, l'otite aiguë et la douleur à la pression de la mastoïde font décider une opération d'urgence.

Le *16 avril.* — Malgré la présence du sucre dans les urines de la malade, devant l'intensité de phénomènes douloureux et l'exploration devant être large, on administre l'anesthésie au chloroforme, sans incident immédiat.

INTERVENTION. — L'ouverture très large de la mastoïde présente les particularités suivantes : Sinus d'apparence saine, des plus procidents, presque horizontal. Les méninges sont rapidement mises à nu sur l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, mais ne présentent rien d'anormal, Antre trépané ; pus à son niveau ; peu de cellules péri-antrales. Suture partielle de la plaie, dans sa partie supérieure ; mèche de gaze iodoformée.

Somme toute, l'exploration de la mastoïde ne montre rien de spécial ; il ne semble pas que les accidents pseudo-comateux soient en rapport avec ceux d'une infection méningée ou d'une infection intra-cranienne, dérivant de l'otite constatée.

D'ailleurs, la ponction lombaire pratiquée sous anesthésie présente un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, dans lequel les réactions chimiques, cytologiques et bac-

tériologiques ne montrent rien d'anormal. Pas de ralentissement du pouls. A l'examen du fond d'œil, papille normale.

Les accidents semblent donc dépendre d'un début de coma diabétique confirmé par une hypotonie musculaire des plus nette.

Le *17 avril.* — On pratique une injection intra-musculaire d'insuline Byla de 15 unités, suivie de l'ingestion de 150 gr. de lait très sucré pour prévenir les accidents d'hypoglycémie.

Le *18 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel de 10 cm³, plus lait sucré.

Le *19 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel de 10 cm³, plus lait sucré.

Analyse d'urines :

Volume.....	1 lit. 750	Acétone....	présence
Réaction....	acide	Glucose....	68. gr. 57 par lit.
			110 gr. 00 par 24 h.

Le *20 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

Le *21 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

Le *22 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

Le *23 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

plus lait sucré.

Bon état de la plaie ; notable amélioration des signes généraux ; la malade parle et s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Elle ne présente plus de mydriase.

Le *24 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

Le *25 avril.* — Injection intra-musculaire d'insuline Roussel 10 cc.

Du *25 au 30 avril.* – Tous les jours insuline Byla 5 unités.

Depuis le 25 le malade se plaint de céphalées avec paroxysme localisé dans l'hémicrane droit.

Le 28 un examen du fond de l'œil ne montre aucune lésion. Pas de ralentissement du pouls.

Urines :

	Volume	Glucose par litre	Glucose par 24 h.	Acétone
24 avril	2 l.	67 gr. 85	135 gr. 60	Néant
25 »	1 l. 250	76 gr. 34	95 gr. 42	»
26 »	1 l. 200	69 gr. 61	83 gr. 53	»

30 avril :

1° Etat local.

Très abondante suppuration par la plaie opératoire et par le conduit.

2° Etat général :

La malade continue à se plaindre de violents maux de tête ; un nouvel examen pour la recherche d'un abcès profond toujours possible a été pratiqué, mais il est demeuré entièrement négatif. En effet :

A) Le pouls, pris régulièrement, ne présente aucun ralentissement et demeure en rapport avec la température.

B) Les papilles ont été à nouveau examinées dans le service d'ophtalmologie : les deux papilles restent normales.

C) Il n'existe aucun signe cérébelleux : pas de nystagmus spontané, pas de vertiges, pas de trouble de l'équilibre, aucune déviation de la tête et des bras étendus, pas de trouble d'adiadococinésie.

On reprend trois injections quotidiennes de 5 unités d'insuline Byla suivies de repas de pommes de terre et de lait.

Urines :

	Volume	Glucose par lit.	Glucose par 24 h.	Acétone
27 avril...	3	51 gr. 62	154 gr. 86	Néant
28 avril...	3.500	76 gr. 76	268 gr. 66	Traces
29 avril...	1.300	83 gr. 33	108 gr. 32	Présence
30 avril...	1.500	78 gr. 57	117 gr. 85	Présence
1er mai...	1.750	97 gr. 90	171 gr. 31	Présence
2 mai.....	800	76 gr. 35	61 gr. 04	Faibles traces
3 mai.....	1.250	61 gr.	76 gr. 25	Présence

Le *4 mai.* — L'acétone réapparaît en quantité dans l'urine. La malade est retombée dans le coma. Pouls toujours non ralenti ; crises épileptiformes dans la nuit du 3 au 4 mai.

Le *5 mai.* — A 7 h. 1/2 : décès.

Opposition à l'autopsie.

Cette opération nous fait assister à l'évolution d'un coma provoqué par la complication auriculaire, au cours d'un diabète grave avec dénutrition. Les preuves de l'autopsie nous manquent. Cependant, si ce n'est l'apparition des crises épileptiformes, qui peuvent faire penser à l'existence d'un abcès du cerveau jusque-là latent, tous les symptômes reconnus au cours de l'évolution clinique font reconnaître l'origine diabétique de ce coma.

D'autre part, les résultats obtenus par l'emploi de l'insuline, viennent confirmer ce diagnostic étiologique. Grâce à l'insuline, sans aucun doute, le pré-coma reconnu à l'arrivée a disparu et l'intervention immédiate a pu être pratiquée sans complication post-opératoire ; dans les jours qui ont suivi, le glucose a diminué dans les urines, l'acétone a disparu, l'état général s'est amélioré ainsi que l'état local par l'intervention rendue possible.

L'emploi de l'insuline n'a pas pu empêcher le retour du coma mortel ! Dans ces cas graves avec dénutrition azotée et acidose, elle ne parvient pas toujours, en effet, à enrayer l'évolution fatale de la maladie ! Mais dans ce cas les injections d'insuline, qui n'ont d'ailleurs été commencées qu'après l'opération, semblent bien ne pas avoir

été suffisamment fortes et soutenues, surtout au moment de l'apparition du coma terminal.

Le tableau de la page suivante montre d'ailleurs l'influence très nette de la cure par l'insuline sur l'abondance des urines, du glucose et de l'acétone par 24 h. Celle-ci s'est abaissée dès l'institution du traitement ; elle s'est accrue, au contraire, dès la diminution des doses d'insuline.

M^e g.... 44 ans. S^e S^te Otologie S. l'H^e S^t Louis (Salle Lorry n° 5.) D^r F. Vernaiz.

entré : le 16 avril 1924

sorti : le 5 mai 1924.

Température, Pouls et Urines et Glucose

D^ic. : Otite moyenne aiguë suppurée. Mastoïdite chez diabétique connu diabétique. T^t par l'Insuline

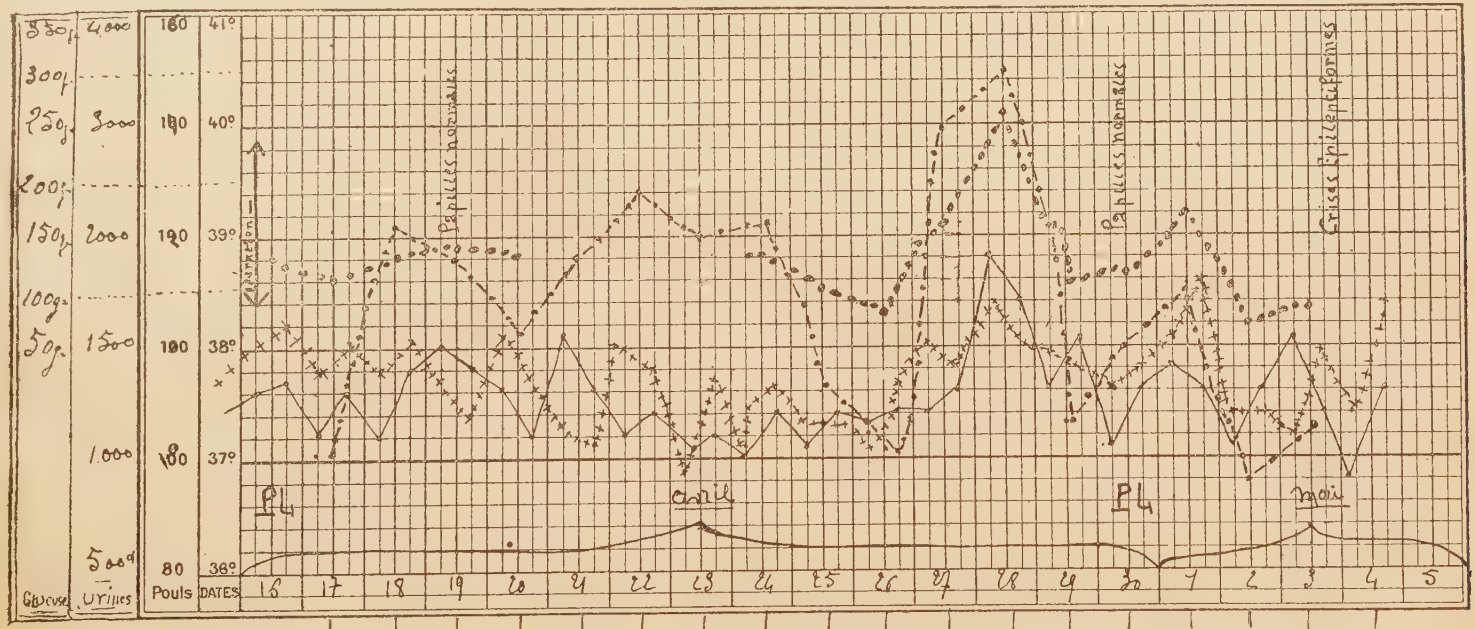

Schéma des indications de l'insuline dans le traitement médical et pré-opératoire des suppurations de l'oreille moyenne chez les diabétiques

---

A) En cas de non urgence

I. - *Dans le diabète sans dénutrition.*

1° *dans une otite* (sans opération) ..... continuer le régime (sans insuline)

2° *dans une mastoïdite* (avec opération)

a) chez un malade aglycosurique par le régime

- si anesthésie locale.... continuer le régime (sans insuline)
- si anesthésie générale.. employer l'insuline

b) chez un malade non aglycosurique (plus de 10 gr.) par le régime..... employer toujours l'insuline

II. — Dans le diabète avec dénutrition azotée et acidose..... employer toujours l'insuline

B) En cas d'urgence ..... employer toujours l'insuline

C) En cas de coma post-opératoire..... employer toujours l'insuline

CONCLUSIONS

I. — Les suppurations de l'oreille moyenne sont fréquentes chez les diabétiques. Elles revêtent souvent chez ces malades un caractère spécial de gravité.

Elles se distinguent par les particularités suivantes :

1° Brusquerie du début, qu'il ne faut pas cependant considérer comme un fait constant ;

2° Tendance à la nécrose des organes de la caisse : parties molles et osselets ;

3° Fréquence de l'ostéite mastoïdienne.

4° Disposition à tourner à la chronicité.

II. — La mastoïde diabétique, complication si fréquente de l'otite, se signale, de son côté, par des caractères anatomo-cliniques importants :

1° Son apparition, sous l'influence d'infections si légères, semble-t-il, du rhino-pharynx, qu'elle se montre quelquefois, comme une lésion dite primitive.

2° Sa tendance envahissante vers la totalité du parenchyme mastoïdien et le voisinage osseux de celui-ci.

3° L'évolution nécrotique de son ostéite.

4° L'opposition qui existe souvent entre l'importance

et l'étendue de ses lésions ostéitiques profondes, et la torpeur apparente des symptômes réactionnels locaux et généraux.

5° La fréquence avec laquelle elle engendre des complications méningées et encéphaliques.

III. — L'existence du diabète ne change rien aux indications cliniques de la trépanation mastoïdienne. A partir du moment où l'opération est reconnue nécessaire, l'existence du diabète, si elle devait agir dans un sens, devrait précipiter la décision plutôt que de les retarder.

IV. — Le caractère de l'intervention à pratiquer ne dépend en rien du diabète, mais exclusivement des lésions qui commandent l'opération (antrotomie-antrectomie-mastoïdectomie-évidement pétro-mastoïdien).

V. — L'anesthésie générale est toujours contre-indiquée. Elle est en effet la génératrice la plus sûre du coma. Celui-ci, même en dehors d'elle, termine souvent l'évolution de l'oto-mastoïdite, car cette affection est toujours, pour le diabétique, avec ou sans opération, une complication grave.

VI. — L'emploi de l'insuline associée au régime vient améliorer très sensiblement le pronostic de l'intervention ; mais il est encore des cas qu'elle ne peut arracher au coma.

VII. — L'insuline est toujours indiquée avant une trépanation mastoïdienne chez un diabétique, à l'exception des cas où cette opération n'est pas urgente, chez un malade sans dénutrition, rendu aglycosurique par le régime, et opéré sous anesthésie locale.

L'insuline semble donc appelée à rendre de grands services comme adjuvant du traitement chirurgical des oto-mastoïdites diabétiques. C'est un médicament jeune encore, mais qui a fait ses preuves. Rendu facilement dosable et ses effets physiologiques nettement définis, il deviendrait d'un emploi courant et parviendrait peut-être à dissiper les dernières craintes de la pratique chirurgicale chez les diabétiques.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
PIERRE SEBILEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Première Partie

Otologie

1. Bar. — Contribution à l'étude de l'otite moyenne aiguë d'origine diabétique.... (Soc. de laryngol., Paris, séance 5 mai 1902). (*Archives de laryngologie*, 1902, p. 197).

2. Beck. - Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, t. LXVIII, p. 128.

3. Bourgeois. — Mastoïdites et diabète. (Soc. de laryngologie de Paris, 8 novembre 1907). (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, p. 79, 1908).

4. Bousquet. — A propos d'une antrotomie chez un diabétique (Soc. fr. de laryngol., mai 1902). (*Revue de laryngologie*, 1902, p. 513

5. Brieger. — Klinische Beiträge zur ohrenheilkunde. Wiesladen : Bergmann, 1896, p. 115.

6. Brühl. — Die Beteiligung des Ohres usw. bei Stoffwechselkrankheiten (Deut. med. Wochen, n° 15-16-17, 1912. (*Archives inter. de laryngologie*, 1912, p. 597).

7. Castex. — Mastoïdites et diabète (Soc. de laryngologie de Paris, 8 novembre 1907). (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, p. 78, 1908).

8. Ephraïm. — Otite moyenne chez un diabétique (*Archives f. Ohrenheilkunde*, t. LIV, p. 240).

9. Eulenstein. — Sur les mastoïdites chez les diabétiques (*Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, t. XLII, p. 263, 1903),

10. Ferreri. — La ponction lombaire dans les suppurations auriculaires des diabétiques (*Archives inter. de laryngologie*, t. XXXIV, 2 v., p. 329, 1912).

11. Frey. — La glycosurie au cours des affections otitiques (*Soc. Autrichienne d'otologie*, 23 février 1902).

12. Friedrich. — 3 cas de Mastoïdites diabétiques (*Zeitschr. f. Ohenheilk*, t. XXXVI, p. 134).

13. Furet. — Mastoïdites et diabète (Soc. de laryngologie de Paris, 8 novembre 1907). (*Annales des maladies de l'oreille*, t XXXIV, vol. 1, p. 77, 1908).

14 Gömperz. — Otopathies chez les diabétiques (*Annales des maladies de l'oreille*, t XXXI, n° 7, 1905).

15. Grünert. — Contribution à l'étude de la glycosurie consécutive à l'otite (*Archives f. Ohrenh. k.*, t. LV, 1902).

16 Holger-Myging. — Trépanation de la mastoïde chez les diabétiques (Soc. danoise d'otologie, 2 mars 1921). (*Archives inter. de laryngol.*, t. II, p. 59, 1923)

17. Holmgren. — L'anesthésie locale en otologie (*Acta otolaryngologica*, vol. IV, p. 3). (*Archives inter. de laryngologie*, t. II, p. 89, 1925).

18. Kirchner. — Les maladies de l'oreille dans le diabète (*Troisième congrès internat. d'otologie*, Bâle, 1885).

19. Köerner. — Un cas d'ostéite diabétique primitive de l'apophyse mastoïde avec remarques sur l'influence des opérations sur l'évolution du diabète (*Archives f. ohrenh K.*, t. XXIX, nos 1 et 2, 1889).

20. Kühn. — Sur les maladies de l'oreille chez les diabétiques (Naturforscherversamnlung in Heidelberg, 1889, t. XIX, p. 528). (*Archives f. Ohrenh. k.*, t. XXXIX, nos 1 et 2).

21. Lannois. — La Mastoïdite chez les diabétiques (*Revue de laryngologie*, t. XX, v. 2, p. 520, 1900).

22. Laurens. — Mastoïdites et diabète (Soc. larynglogie

de Paris, 8 novembre 1907 (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, v. 1, p. 79, 1908).

23. Layton. — L'anesthésie locale chez les diabétiques (Soc. Royale de médecine, section d'otologie, 8 décembre 1923 (*Archives internationales de laryngologie*, t. III. p. 967, 1924).

24. Leidler. — Trombose du sinus et abcès extra-dural chez un diabétique (*Archives f. Ohren Nasen und Kehlkopfheilk*, t. LXXXIV, p. 24).

25. Lubet-Barbon. — Mastoïdites et diabète (Soc. de laryngologie de Paris, 8 novembre 1907). (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, v. 1, p. 78, 1908).

26. Luc. — Mastoïdite chez un diabétique (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, v. 1, p. 78 et p. 263, 1908).

27. Luc — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne (*Leçons VII*, p. 92).

28 Mahu. — Mastoïdite et diabète (Soc. de laryngologie de Paris, 8 novembre 1907). (*Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIV, v. 1, p 80, 1908),

29. Mauriac — L'insuline en chirurgie (*Revue de laryngologie*, t. XLV, n° 15, p. 501, 1924).

30. Meïerhof. — Pronostic des opérations mastoïdiennes chez les diabétiques (*Arch. of. otol.*. t XXXVI, nos 1 et 2).

31. Olrick. — Otite et diabète (Soc. d'otologie Danoise, 18 mars 1922) (*Arch. inter. de laryngologie*, t. II, p. 339, 1923).

32. Raynaud. — L'otite diabétique (*Annales des maladies de l'oreille*, t. VII, p. 63, 1881).

33. Richards. — Observations de mastoïdites diabétiques (*Arch. of Otol.*, t. XXXVI, nos 1 et 2).

34. Rueda. — Un cas de mastoïdite chez un diabétique (Clinica y laboratorio, Saragosse, mars 1912). (*Archives inter. de laryngologie*, t. XXXV, p. 620, 1913.

35. Scheibe — Atiologie und Pathogénèse des Empyems im Verlauf der Akuten Mittelohreiterung (*Zeitschr. f. Ohrenheilk*, t. XLVIII, p 69.

36. Schlander. — Otite moyenne aiguë, diabète sucré, méningite purulente (Soc. Autrichienne d'otologie, 30 avril 1920). (*Arch. inter. de laryngol*, t. II, p. 1120, 1923.

37. Schmiegelow. — Zeitschr. f. ohrenheilk t. XXIV, p. 372.

38. Schnaebelé. — Les affections de l'oreille chez les diabétiques (*Thèse de Lyon*, 1899-1900).

39. Smith. — Un cas de mastoïdite de Bezold chez un diabétique (*American méd. journal.*, 1905).

40. Stenbrugge. — Lehrbuch der speciellen Pathologisch, anat., 1891.

41. — Sutton. — Otite moyenne rebelle à tout traitement chez un hyperglycémique (Soc. de laryngol., Chicago, 7 mars 1921). *Archives inter. de laryngologie.*, t. I, p. 736, 1922).

42. Vernieuwe. — Mastoïdites et diabète (*Annales de la Soc. de médecine de Gand*, t. V, 1903).

43. Wertheim. — Diabète et maladies de l'oreille (Zentralblatt f. H. N. und Ohrenhk. t. IV, n° 9, p. 337, février 1924).

44. Wolff. — Uber Bez. der Ohrkrankh. zu Allgemeinkr. (*Wiesbadener Naturforscherversammlung*, 1887).

Deuxième partie

Médecine et chirurgie générales

45. Aimes. — L'acidose en chirurgie (*Presse médicale*, 30 mars 1921).

46) C. Albukrec. — Action comparée de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone, des albumines et des graisses, (*Thèse de Paris*, 1924).

47. A. Baudoin. — L'insuline. Historique, modes de préparation, modes de titrages (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 359).

48. Bauer. — Die Konstitutionnelle Disposition zu inneren Krankheiten (Berlin : Springer 1921).

49. H. Bith. — Le traitement du diabète sans dénutrition azotée (*L'Hôpital*, n° 40, février 1921, p. 762).

50. Bith — Le traitement du diabète avec dénutrition azotée (*L'Hôpital*, n° 46, mai 1921, p. 874).

51. H. Bith. — Le traitement des complications du diabète, *L'Hôpital*, n° 52, août 1921, p. 982).

52. H. Bith. — Le traitement du diabète sucré par l'insuline, *L'Hôpital*, n° 109, décembre 1923, B., p. 658.

53. H. Bith. — La conception actuelle de la pathogénie du diabète et des glycosuries et de leur traitement (*Concours médical*, n° 20 bis, 21 mai 1924, p. 1224).

54. L. Blum et H. Schwal. — Le traitement du diabète sucré par l'insuline (La *Presse médicale*, 21 juillet 1923).

55. H. Chabanier, C. Lobo, Onell et M. Lebert. — Des indications fournies par l'étude de 70 cas de diabète sucré traités par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 373).

56. E. Chabrol. — Comment diriger une cure d'insuline (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 397).

57. L. Cheinisse. — La technique du traitement du diabète par l'insuline (*La Presse médicale*, 28 novembre 1923).

58. J. Chosson. — L'insuline et son application au traitement du diabète (*Marseille médical*, 15 juin, 5 et 15 juillet 1924).

59. Cohen. — La chirurgie chez les diabétiques (*New-York médical Journal*, vol. CXVII, n° 10, 16 mai 1923).

60. Gardin. — Sécrétion interne du pancréas, régulatrice de la sécrétion du sucre (*Thèse de Paris*, 1923).

61. A. Gilbert, A. Baudoin et E. Chabrol. — L'insuline dans le traitement des diabètes graves (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 387).

62. L. Hallion. — Notions de physiologie relatives aux effets de l'insuline (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 363).

63. A. Imbert. — Les données récentes sur l'emploi de l'insuline (*Thèse de Paris*, 1924).

64. E. P. Joslin. — The treatement of diabètes mellitus with observations based upon three thousand cases, third édition. (Lea et Febiger, Philadelphia and New-York, 1923).

65. Karewski. — Sur le diabète (*Münch. med. Wochnschre*, 1913, n° 48).

66. Kraus. — Diabète et chirurgie (*Deutsch. méd. Wochenschr.*, 1904, n° 1.

67. M. Labbé. — La valeur de l'insuline dans le traitement du diabète (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 382).

68. M. Labbé, P. Nepveux et Lambru. — Traitement du diabète par l'insuline (*XII^e congrès français de médecine à Bordeaux*, 27 et 29 septembre 1923 et *Presse médicale*, 24 novembre 1923).

69. P. Lereboulet. — Diabète infantile et insuline (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 392).

70. Mauriac et Aubertin. — Les indications générales de l'insuline (*Congrès de médecine*, 1923).

71. Naunyn. — Der Diabetes mell. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel (Wien 1898).

72. Noorden V. — Uber acitonurie usw. (*Wien. méd. Klinik*, 1912, n° 28).

73. T. Rathery. — Quelle place doit-on réserver à l'insuline parmi les agents thérapeutiques du diabète (*Le Journal médical français*, t. XII, n° 9, septembre 1923, p. 368).

74. F. Widal, P. Abrami, A. Weill et Lauvat. — L'hydrémie au cours du diabète traité par l'insuline, variations de l'indice réfracto-métrique du sérum (*La Presse médicale*, 5 juillet 1924).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I. — *Etiologie pathogénie.* 13

CHAPITRE II. — *Anatomie pathologique* 16

CHAPITRE III. — *Etude clinique* 20

L'otite moyenne aiguë 20

L'otite chronique 22

Diagnostic 23

La mastoïdite diabétique 23

CHAPITRE IV. — *Complications. Pronostic* 26

Complications locales 26

Complications générales 29

CHAPITRE V. — *Discussion de l'intervention* 34

CHAPITRE VI. — *L'insuline* 41

Généralités 41

Propriétés physiologiques 42

Indications générales 44

Indications spéciales 46

Technique du traitement 46

en cas de non urgence 47

en cas d'urgence 53

en cas de coma post-opératoire 54

CHAPITRE VII. — *Observations* 57

Schéma des indications de l'insuline dans le traitement médical et pré-opératoire des otites moyennes chez les diabétiques 89

CHAPITRE VIII. — *Conclusions* 91

BIBLIOGRAPHIE 95

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.